

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

NOVEMBRE — 1913

MÉMOIRES ORIGINAUX

LES PHÉNOMÈNES D'OXYDATION DU CERVEAU PENDANT LA VISION

Par le professeur **ARNALDO ANGELUCCI.**

Nous connaissons jusqu'à présent deux variétés de phénomènes d'oxydation dans les tissus :

1° Les oxydations organiques, constituées par la propriété qu'ont les tissus, placés au contact de l'oxygène, de l'absorber ;

2° L'oxydase, c'est-à-dire la faculté de certains tissus de céder l'oxygène qu'ils contiennent au contact de substances chimiques particulières.

Le but de cette communication est d'exposer les phénomènes d'oxydation cérébrale produits par la vision de la lumière blanche et des couleurs.

TECHNIQUE DES EXPÉRIENCES

Après avoir tenu les deux animaux, sur lesquels on voulait expérimenter, pendant 24 heures au repos dans l'obscurité complète, l'un d'eux était exposé, pendant 1 heure au minimum, à l'action des lumières blanches ou monochromatiques tandis que l'autre était laissé dans l'obscurité. Ensuite on sacrifiait les deux animaux en même temps et on pratiquait l'extraction des cerveaux à une lumière rouge faible.

Chaque cerveau était placé dans un tube de verre contenant le réactif de Röhmman et Spitzer (1).

(1) Paraphénylènediamine.	} à 1,50 grammes
Naphtol	
Carbonate de soude	
Eau	100 grammes

Cette solution mère se délaie à 1 p. 100.

Le liquide, quand commence la réaction, devient violet, puis bleuâtre, de même que les tissus immergés selon le pouvoir oxydant de ceux-ci.

RÉSULTATS DES EXPÉRIENCES. — 1^{re} SÉRIE D'EXPÉRIMENTATIONS. — *Sur les cerveaux des vertébrés inférieurs [batraciens (1), reptiles, oiseaux].*

Les cerveaux de ces animaux qui, après avoir séjourné à l'obscurité, étaient exposés à la lumière du soleil pendant au moins une heure, déjà après 5-8 minutes d'immersion dans le liquide de Röhman et Spitzer, laissaient voir une légère coloration violacée à la surface en contact avec le réactif.

Cette coloration, après 10-15 minutes, était notablement plus marquée dans le cerveau exposé à la lumière que dans l'autre laissé dans l'obscurité où elle était bien plus faible.

Ensuite la coloration, tout en augmentant dans les deux cerveaux, montrait pendant plusieurs heures une remarquable différence d'intensité en faveur du cerveau-lumière. Cette différence était évidente, pendant 24 heures environ, parce qu'après, à cause de l'oxygène de l'air, les cerveaux et les liquides se coloraient fortement.

a) Une plus longue exposition des animaux à la lumière entraînait une réaction d'oxydase plus énergique.

b) Les lobes postérieurs, plus que les antérieurs, présentaient dans le cerveau des animaux-lumière une coloration plus accentuée.

c) Les lumières monochromatiques rouge et bleue portaient une différence de pouvoir oxydant dans le cerveau (j'ai complété cette expérience seulement chez les grenouilles).

Les cerveaux des animaux exposés pendant une heure à une intense lumière rouge ne montrait pas de différence avec le cerveau-obscurité. La réaction du cerveau, influencé par la vision de la lumière bleue, égalait à peu près la réaction produite dans le cerveau exposé à la vision de la lumière blanche.

2^e SÉRIE D'EXPÉRIENCES. — *Sur les cerveaux des vertébrés supérieurs (mammifères).*

Dans le cerveau du cochon d'Inde et du lapin, l'oxydase céré-

(1) Dans le cerveau des grenouilles le pouvoir oxydant à la lumière blanche a été déjà étudié par mon élève le docteur Metafuno.

brale se comporte de la même manière dans le cerveau-lumière et dans le cerveau-obscurité. Dans tous les deux, les phénomènes d'oxydation sont bien moindres que dans le cerveau-lumière des vertébrés inférieurs.

3^e SÉRIE D'EXPÉRIMENTATIONS. — *Rapports entre l'oxydation rétinienne et cérébrale* (1)

Chez les animaux inférieurs (batraciens, reptiles), la différence entre le pouvoir oxydant des rétines tenues à l'obscurité et celles maintenues à la lumière est très remarquable. Dans le cerveau, comme il a été exposé, on observe aussi une grande différence et elle est, en intensité, presque égale à celle qui s'observe entre les rétines tenues à la lumière et à l'obscurité.

Le temps nécessaire pour l'apparition de la réaction (5-10 minutes) ne varie pas sensiblement soit dans le cerveau soit dans la rétine.

Chez les oiseaux, la différence entre rétine et cerveau-lumière, et rétine et cerveau-obscurité est encore bien constatable, mais elle est toujours moindre que dans les cerveaux et dans les rétines des batraciens et des reptiles.

Chez les mammifères inférieurs (chauve-souris) la différence de pouvoir oxydant entre rétine-lumière et rétine-obscurité existe encore, mais elle est moins nette (le cerveau de la chauve-souris n'a pas encore été étudié par moi).

Chez le cochon d'Inde, la différence entre les deux rétines obscurité et lumière est à peine perceptible, mais dans les cerveaux il n'y a plus aucune différence.

Chez le lapin, tant dans les rétines que dans les cerveaux la coloration est identique, ce qui montre que le pouvoir oxydant est, en intensité, égal chez l'animal qui séjourne dans l'obscurité et chez celui tenu à la lumière.

..

En conclusion, le pouvoir oxydant du cerveau suit, dans la vision de la lumière blanche et chromatique, les lois de l'oxydase rétinienne.

(1) A Lodato revient le mérite d'avoir découvert les phénomènes d'oxydation rétinienne et l'augmentation de celle-ci à la lumière. — Guglianetti observa que l'oxydation augmente dans les rétines sous l'action des lumières monochromatiques plus réfringentes.

Les variations du pouvoir oxydant par l'action de la lumière sont plus grandes chez les vertébrés inférieurs, (batraciens, reptiles).

Le phénomène s'atténue déjà chez les oiseaux ; on en rencontre quelques traces dans les rétines des mammifères inférieurs tandis qu'elle manque dans le cerveau (cochon d'Inde). Chez le lapin les différenciations de la lumière et de l'obscurité, dans l'oxydation rétinienne et cérébrale, manquent tant dans le cerveau que dans la rétine, ou du moins elles ne sont pas bien appréciables.

Le phénomène d'augmentation de l'oxydase rétinienne et cérébrale semble suivre un rapport direct avec la façon dont se comporte (disparition) le rouge rétinien, sous l'action des lumières blanches et chromatiques plus réfringentes. Mais l'augmentation du pouvoir oxydant sous l'action de la lumière, quoique en degré inférieur, se trouve même dans les rétines sans pourpre (tortues).

Certainement la contraction des éléments rétiniens montre un rapport avec l'oxydase de la rétine (et par conséquent du cerveau) puisque l'oxydase suit, dans toutes ses phases, les états dynamiques ou statiques de ces éléments (1).

Pour cette raison, et comme les phénomènes d'oxydation des rétines-lumières s'étendent par réflexe chez le même animal à l'autre rétine tenue dans l'obscurité (Folinea) (2), il semble logique d'admettre que le jeu d'oxydase cérébrale est un dérivé des changements développés dans la périphérie. De même il est logique de supposer qu'une organisation plus complexe de la rétine des mammifères empêche, par des circonstances encore inconnues, la réaction différentielle observée chez les animaux inférieurs.

(1) J'ai été le premier à démontrer, il y a plus de 30 ans, la contraction des éléments rétiniens à la lumière (plus visible dans les cellules épithéliales que dans les bâtonnets). A la lumière rouge ces contractions et la migration des granulations pigmentaires sont presque nulles, pour augmenter avec les lumières plus réfringentes.

(2) Sulle modificazioni del potere ossidante che avvengono nella retina d'un occhio, etc. *Arch. di Oftalm.*, vol. XVIII, n° 11.

SUR LES RELATIONS DES AFFECTIIONS FAMILIALES DU NERF OPTIQUE AVEC CELLES DU SYSTÈME NERVEUX (1).

Par le professeur **HENRI FRENKEL** (de Toulouse).

Parmi les maladies familiales ou héréditaires de l'appareil visuel, celles du nerf optique occupent une place très large pour ne pas dire prédominante. D'autre part, parmi les maladies familiales ou héréditaires en général, celles du système nerveux jouent un rôle de tout premier ordre. Il y a donc quelques chances pour qu'on trouve dans les mêmes familles à la fois des affections du système nerveux et des affections du nerf optique. Cette probabilité augmente surtout du fait que le nerf optique n'est pas en réalité autre chose qu'une portion de ce même système nerveux central, un neurone central et non périphérique. Or, il est un fait dont nous aurons à montrer la fréquence et l'intérêt, c'est que ces affections familiales du système nerveux central et les affections analogues du nerf optique se rencontrent en même temps non seulement dans la même famille, mais chez les mêmes individus. Nous nous proposons d'examiner dans le présent travail quelles sont les formes cliniques de ces différentes affections de l'appareil visuel et du système nerveux qui *montrent cette affinité particulière*.

En effet, il y a un grand nombre d'affections du système nerveux qui affectent une allure familiale, comme il y a toute une série d'états atrophiques du nerf optique qui revêtent la même forme familiale. Et pour fixer les idées, nous pouvons faire avec H. Higier (11), qui s'est beaucoup occupé de cette question, l'énumération suivante.

AFFECTIIONS HÉRÉDITAIRES ET FAMILIALES ORGANIQUES DU SYSTÈME NERVEUX

a) *Affections intéressant la voie motrice seule, depuis la région psycho-motrice jusqu'à sa terminaison dans le muscle :*

1° *Forme familiale de la diplégie cérébrale (Sachs, Freud) :*

(1) Travail dédié à M. le professeur J. Hirschberg à l'occasion du 70^e anniversaire de sa naissance. (*Centralbl. für prakt. Aug.*, août-sept. 1913.)

2° Hypoplasie familiale du cerveau, du cervelet ou même de tout le système nerveux central (Nonne) ;

3° Paralysie spinale spasmodique héréditaire et familiale (Strümpell, Erb) ;

4° Polio-atrophie antérieure progressive familiale (Werdnig, Hoffmann) ;

5° Subdivision de la précédente : paralysie bulbaire progressive familiale de l'adulte (Bernhardt) et de l'enfance (Fazio, Londe) et ophtalmoplégie familiale Möbius, Kunn, Beevor) ;

6° Forme familiale de l'atrophie musculaire progressive dite neurale (Hoffmann, Tooth, Charcot-Marie) ;

7° Forme familiale de l'atrophie musculaire progressive myopathique ou dystrophie musculaire (Erb, Friedreich) ;

8° Forme familiale de la sclérose latérale amyotrophique (Seeligmüller).

b) Affections intéressant, en même temps que la voie motrice, les voies sensitives et de coordination motrice :

9° Maladie de Friedreich ou ataxie spinale héréditaire ;

10° Hérédo-ataxie cérébelleuse (Marie, Londe) ;

11° Affection systématisée combinée primitive de la moelle (Westphal, Kahler-Pick, Strümpell), des cordons de Goll, pyramidaux et latéraux cérébelleux ;

12° Sclérose en plaques familiale et héréditaire (Dreschfeld, Frerichs, Erb, Totzke), syringomyélie familiale et héréditaire (Ferrannini, Verhagen, Van der Velde, — très discutée.

Faute de connaissances anatomo-pathologiques, Higier laisse de côté : la chorée héréditaire de Huntington, la myotonie familiale et la paramyotonie congénitale, les paralysies paroxystiques familiales et le diabète insipide hérédo-familial.

Bien que cette division, considérée aujourd'hui comme très schématique, ne corresponde plus exactement à nos conceptions actuelles, elle permet cependant — surtout si l'on tient compte des formes mixtes et de passage — de se rendre compte de toute la variabilité des cas dans la grande classe des affections héréditaires et familiales du système nerveux central.

AFFECTIIONS HÉRÉDITAIRES ET FAMILIALES ORGANIQUES
DU NERF OPTIQUE

Si nous nous adressons maintenant aux faits relatifs aux affections familiales du nerf optique, nous y trouvons la même variabilité. Ici encore nous devons citer les travaux de H. Higier (12) qui a très nettement posé le problème et montré qu'il fallait distinguer toute une série des cas très différents les uns des autres. Cet auteur, à propos d'un cas de maladie de Leber, étudie le diagnostic différentiel des variétés suivantes de l'atrophie du nerf optique :

1° Maladie de Leber ou névrite rétro-bulbaire subaiguë héréditaire et familiale ;

2° Névrite optique syphilitique familiale et héréditaire (Linde) ;

3° Atrophie optique congénitale et familiale de tout le tronc du nerf ;

4° Atrophie optique par oxycéphalie (v. Michel, Hirschberg) ;

5° Maladie de Tay-Sachs, paragénésie corticale du cerveau (Sachs) ;

6° L'atrophie optique dans la maladie de Marie (hérédo-ataxie cérébelleuse) par agénésie corticale du cervelet ;

7° L'atrophie optique dans les autres affections héréditaires ou familiales du système nerveux, spasmodiques, ataxiques ou amyotrophiques.

A cette division, nous pouvons ajouter :

8° L'atrophie optique par rétinite pigmentaire dans les mêmes affections familiales spasmo-ataxiques (Lenoble et Aubineau, Frenkel et Dide).

L'ATROPHIE OPTIQUE DANS LES AFFECTIIONS ORGANIQUES DU SYSTÈME
NERVEUX A L'ÉTAT ISOLÉ

Depuis longtemps on avait remarqué que l'atrophie optique très fréquente dans certaines affections organiques du système nerveux, tels que le tabès, la sclérose en plaques, était rare dans d'autres, par exemple la maladie de Friedreich, la maladie de Little. C'est ainsi que dans la thèse de R. Cestan (4) sur le syndrome de Little nous ne trouvons que le cas II de Feer avec atrophie papillaire, ainsi que l'observation 37 de Cestan et le cas III de Ganghoffner avec cécité au cours de cette affection. Bien plus, dans

la thèse de E. Rosenthal (23) sur les diplégies cérébrales de l'enfance inspirée par S. Freud (9), nous trouvons le passage suivant : « Le sens visuel ne montre point de troubles; son intégrité est même une condition pour admettre le diagnostic des diplégies cérébrales. Les cas qui montreraient de la névrite optique ressortiraient à une tumeur cérébrale ou à une méningite. » Or, dès l'année suivante, en 1893, Freud publiait lui-même une observation remarquable (8) de deux frères atteints de diplégie cérébrale, et atteints tous les deux d'atrophie du nerf optique. Nous verrons plus loin que cette observation n'était pas restée unique en son genre. Constatons encore que 2 ans plus tard, en 1895, König (16) a pu trouver dans l'asile pour idiots de Dalldorf, sur 72 cas de paralysie cérébrale infantile, l'atrophie optique 12 fois dont 4 vérifiés par l'autopsie et où 4 fois seulement le crâne était pathologique.

On sait encore que les cas d'ataxie héréditaire de Friedreich restent indemnes de lésions optiques. On a cependant cité des exceptions, et ces exceptions concernent justement des cas où la maladie était observée chez plus d'un membre de la famille. On sait, d'autre part, que par opposition à la maladie de Friedreich, l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Marie s'accompagne assez fréquemment d'atrophie optique. Ici encore nous aurons à citer des observations où plusieurs membres de la même famille furent atteints des deux affections.

On arrive donc à cette conclusion paradoxale que les affections organiques du système nerveux réputées comme donnant lieu rarement à l'atrophie optique d'une façon isolée, occupent cependant une place honorable parmi celles qui, héréditaires ou familiales, s'accompagnent de l'atrophie optique familiale. Et nous verrons par contre que parmi les nombreuses affections s'accompagnant facilement à l'état isolé d'atrophie du nerf optique, on ne trouve pas beaucoup d'exemples de coïncidence de plusieurs cas de l'une et de l'autre chez plusieurs membres de la même famille. Si ces remarques basées sur un nombre de faits relativement faible se vérifiaient à l'avenir, cela indiquerait que la coexistence de ces affections à l'état familial ne serait pas l'effet du pur hasard, mais dépendrait d'une cause commune agissant dans les affections familiales en dépit des liens qui rattachent l'atrophie optique aux lésions de l'axe cérébro-spinal à l'état isolé.

A. — L'atrophie optique dans les affections héréditaires du système nerveux.

Après avoir envisagé d'une façon très rapide la fréquence relative de l'atrophie optique dans quelques syndromes à l'état isolé, nous pouvons entrer dans le vif de la question et examiner comment se comporte l'atrophie optique dans les cas où ces mêmes syndromes se présentent non pas isolément, mais chez plusieurs membres de la même famille. La lecture des observations de ce genre qui ont été publiées nous a amené à envisager séparément les cas qui se présentent dans les générations successives d'une famille et ceux qui se présentent exclusivement chez des frères et sœurs. Nous examinerons donc successivement les affections héréditaires (et par conséquent aussi familiales) et celles qui sont familiales sans être héréditaires dans le sens strict du mot.

a) MALADIES HÉRÉDITAIRES DU SYSTÈME NERVEUX. — Plaçons-nous d'abord au point de vue des affections du système nerveux. De toutes les formes de maladies héréditaires, nous ne trouvons que la maladie de Friedreich et la sclérose en plaques qui nous offriraient des observations utilisables pour la discussion.

Maladie de Friedreich. — Nous avons déjà dit qu'il était classique d'admettre l'absence de troubles sensoriels dans cette maladie. La seule exception qu'on trouve à cette règle dans la thèse de Rouffinet (24) est une observation du service de Déjerine où une atrophie à début tardif du nerf optique a été constatée sur un homme de 31 ans, atteint d'ataxie héréditaire. Ici il n'y a qu'un seul sujet observé ; ce cas ne nous intéresse donc pas.

L'exception signalée par Wilbrand et Saenger (29) et citée aussi dans la thèse de Jean Galezowski (10) nous intéresse déjà davantage. Il s'agit d'une observation de P. Cohn (5) relative à deux frères atteints tous les deux de la maladie de Friedreich et dont l'un a présenté une atrophie des deux nerfs optiques. Nous aurions dû citer ce cas à propos des affections familiales et non héréditaires, mais comme l'atrophie n'a été constatée que chez un frère, nous pouvons encore éliminer ce cas. — Il en est de même de l'observation de Baumlein (1) avec ataxie héréditaire des deux

frères, puis chez frère et sœur, avec nystagmus, strabisme convergent et, dans la dernière observation, atrophie du nerf optique.

Les familles suivantes nous intéressent plus directement :

1^{re} Obs. de NEFF (20). — Chez deux femmes, âgées de 75 et 67 ans, affection avec ataxie héréditaire observée encore chez onze membres de la même famille. Début des symptômes dans tous les cas entre 50 et 65 ans, avec évolution lente et progressive. Nystagmus et atrophie progressive des nerfs optiques; pupilles rétrécies, égales et réagissant à la lumière.

2^{re} Obs. de LENNEMALM (18). — Sur 33 membres d'une famille, 8 présentent une hérédito-ataxie cérébelleuse dans différentes générations. Une fille de 22 ans présente une choréïdite avec atrophie du nerf optique, ptosis, mobilité oculaire lente et nulle en haut. Pas de troubles visuels chez la mère, mais chez une tante maternelle âgée de 45 ans, diminution de l'acuité visuelle depuis l'âge de 29 ans et mêmes troubles oculaires que chez la nièce.

En somme, si dans ces deux cas il y a syndrome héréditaire, dans le cas de Neff l'atrophie optique n'est que familiale et non héréditaire, tandis que dans le cas de Lennmalm, les troubles visuels sont également héréditaires, mais l'atrophie n'a été constatée que chez la nièce, alors que chez la tante seule la diminution de la vision est spécifiée dans l'analyse dont nous disposons. Le plus intéressant de tous est le mémoire de Sanger-Brown.

3^{re} Obs. de SÄNGER-BROWN (25). — L'auteur rapporte l'arbre généalogique et les observations de 24 membres d'une famille atteinte d'ataxie héréditaire avec atrophie optique et divers autres symptômes oculaires chez presque tous. L'auteur insiste sur la constance de l'atrophie papillaire dans cette famille: « Atrophy of the optic nerve is a constant and early symptom, and usually progresses slowly with the other symptoms » (p. 264). Nous regrettons, faute de place, de ne pouvoir analyser plus longuement cette intéressante observation. Ormerod (*ibid.*, p. 268) rapproche de ces cas la famille observée par Nonne (voir plus loin).

La famille de Sanger-Brown serait donc le seul exemple de l'association de l'atrophie optique à l'état héréditaire avec l'ataxie spinale héréditaire.

Scélrose en plaques. — 4^{re} Obs. de PELIZEUS (22). — Dans ce cas souvent cité, il s'agit d'une forme particulière de la sclérose

en plaques, familiale et héréditaire, frappant exclusivement les hommes et se transmettant par les femmes, qui a atteint un fils, 3 petits-fils et un arrière-petit-fils du nommé Friedrich Eickhold. En voici les symptômes :

Nystagmus bilatéral, bradylalie, paralysie spasmodique des membres inférieurs et, à un degré moindre, des membres supérieurs et des muscles du dos et de la face, sans atrophie; exagération des réflexes tendineux, conservation de la sensibilité cutanée et musculaire, léger degré de faiblesse intellectuelle. Enfin début dans la première enfance :

Quant à l'état des yeux, nous trouvons :

1^{er} cas. — Acuité visuelle, autant qu'on peut constater chez l'enfant psychiquement un peu borné, normale; en tout cas, il n'y a pas de trouble visuel un peu considérable. L'examen ophtalmoscopique montre une papille un peu pâle, d'ailleurs normale.

2^e, 3^e, 4^e cas. — Rien de particulier du côté de la vision.

5^e cas. — Mort à 23 ans. — « Soll nicht ordentlich sehen » — n'aurait pas bonne vue.

En résumé, si l'affection nerveuse est héréditaire et familiale, les troubles visuels ne sont rien moins que caractéristiques et ont frappé en tout cas un seul des malades. Si donc nous avons à notre tour résumé ce cas, c'est parce qu'il est cité chez Freud (8), Higier (12) (p. 505), Jendrassik (15), etc. Freud le met en parallèle avec son cas personnel et mentionne la décoloration de la papille du nerf optique. Jendrassik paraît également admettre que le cas de Pelizæus présentait une atrophie papillaire.

b) MALADIES HÉRÉDITAIRES DU NERF OPTIQUE. — Parmi les affections familiales *du nerf optique*, sont héréditaires les deux premières variétés de la division ci-dessus rapportée. Nous pouvons d'abord éliminer la névrite optique syphilitique familiale et héréditaire, comme dans le cas de Linde, parce qu'elle ne s'accompagne pas de lésions analogues du système nerveux. Seule la maladie de Leber ou névrite rétro-bulbaire subaiguë nous intéresse à ce point de vue.

Nous n'avons pas besoin d'insister sur la fréquence de cette affection décrite par Leber en 1871 (17) et dont son élève Hornmuth (14) a analysé 310 cas (123 observations) relatifs à 74 familles. On y trouve bien isolément mentionnés des vertiges, le

scotome scintillant, des bourdonnements d'oreilles, des palpitations de cœur, l'épilepsie, une psychose, nous y voyons bien une « diathèse neurotique » incriminée par Habersohn, Leber, mais Hormuth déclare (p. 120, en note) avoir exclu de son étude les affections du nerf optique accompagnant les autres maladies héréditaires du système nerveux. Est-ce parce que ces affections ne sont pas du type Leber? Nous en sommes convaincu, mais l'auteur ne le dit pas. Toujours est-il qu'on chercherait vainement cette association dans les cas publiés jusqu'à Hormuth.

Depuis nous avons pu consulter le cinquième volume de Wilbrand et Saenger (29) qui vient de paraître. Il résulte des cas qui sont analysés dans le chapitre sur la névrite rétro-bulbaire subaiguë qu'on a vu isolément la migraine (Leber), la neurasthénie (Higier), l'épilepsie (Leber, Snell, Story, Strzeminski, Taylor, Keersmaecker), enfin le tabes chez deux frères (Gallemaerts). Quant à l'association qui nous occupe, nous n'y trouvons cité que le cas de Behr.

Obs. de BEHR (2). — Sous le titre d'« Atrophie familiale infantile compliquée du nerf optique », cet auteur cherche à isoler un syndrome clinique de la première enfance, peut-être même congénital, essentiellement caractérisé par l'association des troubles oculaires identiques à ceux de la maladie de Leber et des troubles pyramidaux (hypertonie et exagération des réflexes), de la coordination (ataxie, marche incertaine), des légers troubles vésicaux et une légère diminution de l'intelligence. Le tableau clinique est dominé par les troubles oculaires, tandis que les symptômes nerveux doivent être soigneusement recherchés. Cet état reste stationnaire pendant plusieurs années et ne s'observe que chez des garçons. Behr en publie 6 cas parmi lesquels 2 concernent deux frères.

Cette unique observation de la maladie de Leber associée avec une maladie familiale du système nerveux est donc relative non pas à une transmission héréditaire de cette association, mais à une manifestation familiale, dans une seule génération. Elle devrait donc trouver sa place dans la catégorie suivante où nous trouverons toutes les autres observations de ce genre.

Pour en terminer avec cette forme héréditaire de l'atrophie papillaire, mentionnons les observations de H. Schmidt (26), de

Coppez (6), de Cabannes (3) sur les rapports de la maladie de Leber avec la rétinite pigmentaire. H. Schmidt a vu chez plusieurs membres de la même famille une affection du nerf optique et une rétinite pigmentaire : le père était atteint d'atrophie optique et deux enfants de rétinite pigmentaire. Plus tard, Coppez a rapporté des cas avec névrite héréditaire dont les enfants ont présenté une rétinite pigmentaire. Ici il ne s'agit pas de coïncidence des deux affections chez les mêmes individus. Enfin, Cabannes a observé 3 frères dont un avait une rétinite pigmentaire un peu fruste comme pigmentation et les 2 autres « se rapprocheraient davantage de la névrite optique héréditaire ». Nous ne sommes nullement certains qu'on puisse considérer ces cas comme appartenant à la névrite héréditaire. Le scotome central ne paraît pas très caractéristique (chez Léon : « le vert n'est perçu en aucun point central ou périphérique » ; chez Henri : « pas de scotome central, ni de scotome zonulaire »). Et en dehors de cet argument de fait, nous ne pensons pas que la rétinite pigmentaire et la névrite rétro-bulbaire gagneraient à être rapprochées étroitement. En effet, la rétinite pigmentaire est une affection du neurone périphérique, la névrite rétrobulbaire s'attaque au neurone central et cela seulement dans son prolongement cylindraxile et non au niveau du corps cellulaire. Il faut donc complètement séparer cette question de celle qui nous occupe actuellement.

Nous terminons donc cette discussion sur l'atrophie optique dans les affections héréditaires du système nerveux en concluant que ni les maladies héréditaires du système nerveux, ni celles du nerf optique n'ont une grande tendance à s'associer les unes avec les autres, ou du moins que nous ne disposons que de faits isolés permettant de mettre en évidence une pareille tendance.

B. — L'atrophie optique dans les affections familiales du système nerveux.

Les cas d'association de l'atrophie optique familiale avec une affection familiale du système nerveux sont à peu près tous relatifs à des sujets d'une seule et même génération, à des frères et sœurs. Voilà un fait qui nous frappe à la lecture des observations connues.

On peut trouver l'atrophie familiale du nerf optique dans les

variétés les plus diverses des affections familiales du système nerveux. Higier (12) (p. 505) cite la paralysie spinale spasmodique familiale relativement pure (cas de Jendrassik), les diplégies cérébrales de l'enfance et de l'âge adulte de nature spasco-paraplégique (Bernhardt, Freud, Higier), spasco-ataxique (Pelizæus, Marie, Londe, Nonne), choréo-athétosique (Unverricht). Malgré la très grande variabilité apparente des cas publiés, on peut les ranger dans deux catégories principales : les syndromes spasmotiques et les syndromes ataxiques, tout en faisant remarquer qu'il s'agit toujours de cas plus ou moins complexes et que le cas avec myoclonie n'entre dans aucune de ces catégories.

On pourrait encore synthétiser davantage le groupement nosologique et faire entrer la plupart des cas dans les diplégies cérébrales avec prédominance tantôt de l'élément paraplégique, tantôt de l'élément ataxique, tantôt de l'élément myoclonique. Il est, en somme, impossible de méconnaître un certain air de famille entre tous ces cas. Voici, dans l'ordre chronologique, une énumération des cas les plus caractéristiques :

1° Obs. de NONNE, 1880 (21). — *Ataxie*. — Dans les 3 cas de la même génération, il y avait une paralysie spasmodique avec incoordination des bras, avec idiotie et atrophie optique. Les détails ophtalmoscopiques étaient les suivants :

1) H. St., 46 ans. ODG : atrophie du côté temporal du nerf optique. — ODG : V 5/10. Rétrécissement du champ visuel ; pour le vert, réponses incertaines.

2) Fritz. St., 49 ans. ODG : décoloration totale de la papille. OD : V 1/9. OG : V 1/6. Rétrécissement du champ visuel, dyschromatopsie.

3) A. St., 40 ans. L'examen ophtalmoscopique et la recherche de l'acuité visuelle n'ont pas été faits.

Nonne admet (p. 312) qu'il existe une petitesse congénitale, familiale du système nerveux central avec structure histologique normale dont la symptomatologie se rapproche le plus de celle de l'atrophie du cervelet. Il pense d'autre part (p. 314) que l'atrophie du nerf optique indique chez son malade une disposition aux processus dégénératifs.

2° Obs. de FREUD, 1893 (8). — *Diplégie cérébrale*. — Un médecin a épousé la fille de sa sœur plus jeune que lui de 18 ans. Sur 6 enfants issus de ce mariage, le 2^e et le 3^e sont atteints de diplégie cérébrale et le 5^e mort à 10 mois était atteint d'une affection analogue ; le 1^{er} et le 6^e, né avant terme, sont morts jeunes ; le 4^e, âgé de 3 ans, est normal.

1) Norbert, 6 ans 3 mois. Pas de réaction à la lumière au moment de la naissance. A 3 mois, nystagmus. Parle avant un an, avec les mêmes caractères qu'on constate à présent. A 18 mois se tient assis et rampe, mais ne marche pas et ne se tient pas debout jusqu'à présent. Crâne gros, large en avant, aplati à l'occiput. Strabisme convergent alternant au moment de la fixation. Atrophie double du nerf optique (docteur Königstein). Reconnaît gros caractères; réactions pupillaires normales.

Résistance aux mouvements passifs de la tête et des bras. L'usage des bras était maladroit dans l'enfance; il est meilleur à présent. L'enfant apprend même à écrire. Tremblement intentionnel des bras. Développement musculaire médiocre, surtout des jambes qui sont parétiques avec légère rigidité. Exagération des réflexes rotuliens à droite; clonus du pied des deux côtés. Démarche (soutenu aux bras) spasmodique, hélicopode. Bradylalie caractérisée. Intelligence plutôt vive, au-dessus de la normale. Pas de végétations adénoïdes.

2) Pépi, 5 ans 5 jours. Même affection, mais à un degré plus faible. Différences avec le précédent: d'abord normal, à 7 mois se tenait debout, à 1 an parlait normalement. Vers la fin de la 2^e année, nystagmus, troubles de la parole, marche spasmodique, le tout se développe assez rapidement. Il est plus grand et mieux développé que son frère, mais le crâne est plus petit. Strabisme convergent alternant dans la fixation latérale. Atrophie du nerf optique (docteur Königstein). Bradylalie moins prononcée. Pas de rigidité aux bras, trace de rigidité à la nuque. Jambes maigres, réflexes rotuliens exagérés, pas de clonus des pieds, mais rigidité spasmodique des jambes. Démarche moins spasmodique, mais à large base et avec circumduction des pieds.

Après avoir discuté le diagnostic avec la maladie de Friedreich et la sclérose en plaques, Freud conclut à une *diplopie cérébrale*.

3^e Obs. de UNVERRICHT, 1895 (28). — *Myoclonie familiale*.

1) Hans Rosipun, 32 ans. Début de la myoclonie à 15 ans (après une chute de cheval).

2) Jürri Rosipun, 20 ans. Début de la myoclonie à 13 ans.

3) Jaan Rosipun, 17 ans. Début de la myoclonie à 15 ans.

L'examen oculaire des 3 frères a été fait par le professeur Raehlmann: pas de modification du côté des vaisseaux rétiniens, mais la coloration de la papille est chez les 3 frères pâle, l'adventice des vaisseaux dans l'excavation de la papille est chez les 3 mieux visible sous forme d'irradiations blanches le long des vaisseaux qu'à l'état normal. La pâleur de la papille est le mieux prononcée chez l'aîné. Celui-ci présente aux deux yeux V=1.2 avec troubles de la chromatopsie, surtout à l'œil gauche. Le vert est régulièrement, le rouge souvent méconnu ou confondu. Le champ visuel ne peut pas être relevé à cause des secousses oculaires lors de la fixation. Pas de nystagmus.

4^e Obs. de HIGIER, 1896 (11). — *Diplopie cérébrale*. — Quatre sœurs

issues des cousins, sans hérédité ni directe, ni indirecte. Sur 5 enfants, un mort-né, un mort à 4 an, 3 autres normaux.

Anamnèse. — Chez l'aînée, enfance normale, à 10 ans variole, à 11 ans et demi troubles de la marche de nature spasmodique, puis paralytique. Ensuite troubles moteurs des membres supérieurs avec atrophie et impotence. Depuis un an et demi, ne peut plus marcher; dans ces derniers temps avale souvent de travers. La vue a diminué; de même les facultés intellectuelles.

Chez les autres, le début a été analogue, sans cause connue: chez la seconde, vers la 10^e année; chez la 3^e, vers la 9^e année; chez la 4^e, vers la 7^e année. La seconde a eu une pneumonie franche à 6 ans.

Aucun des nombreux traitements appliqués n'a permis de guérir la maladie qui a offert une marche progressive. Il y a 5 ans, on a fait chez toutes les 4 une ténotomie du tendon d'Achille, mais seule la 3^e en a tiré un bénéfice.

1^{re} Sophie Abramson, 24 ans. — Pas de signes de dégénérescence, ni généraux, ni craniens. Aspect vieilli. Atrophie des deux nerfs optiques sans trace de névrite précédente, V = 1/12. Champ visuel très rétréci; bleu reconnu seulement au centre, aucune couleur à la périphérie.

Atrophie musculaire de la ceinture scapulaire et des extrémités supérieures, surtout des mains avec attitude caractéristique de celles-ci. Paralyse avec secousses fibrillaires et diminution de l'excitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles. Pas de D. R. Pas de contracture aux extrémités supérieures. Aux membres inférieurs, contracture des adducteurs avec rotation en dedans des jambes qui sont grosses et cylindriques. Pieds en équino-varus. Hyperextension du gros orteil avec flexion plantaire des autres. Atrophie des extenseurs de la cuisse, diminution de l'excitabilité électrique. Réflexes rotuliens exagérés, troubles vaso-moteurs. Sensibilité intacte. Diminution de l'intelligence.

L'atrophie est survenue 6 ans après les troubles spasmodiques. Dans ces derniers temps, les troubles visuels augmentent.

2^e Ewa A., 20 ans. — Acuité visuelle diminuée, atrophie primitive des deux nerfs optiques, encore peu avancée. Rétrécissement considérable du champ visuel pour le blanc et les couleurs des deux côtés; vert mal reconnu. Bradyalgie, parole nasonnée. Troubles moteurs des bras pour les mouvements plus délicats, diminution de la force musculaire, mais pas de vraie parésie ni atrophie. L'attitude des mains rappelle celle de la sœur aînée. Sensibilité intacte.

Aux membres inférieurs, la station debout est possible, mais non la marche. Celle-ci a passé par une phase spasmodique et parétique, sans trace d'ataxie. Spasme des adducteurs de la cuisse, contractures des genoux, pied équino-varus. Hyperextension du gros orteil, flexion des autres. Atrophie des mollets. Troubles vaso-moteurs. Diminution de l'excitabilité électrique des muscles. Exagération des réflexes rotuliens. Intelligence très affaiblie. Evolution moins rapide dans ces dernières années.

3^e Helena A., 48 ans. — Expression idiote de la face. Tendance au nystagmus dans le regard extrême. V = 1/7 des deux côtés. Papilles décolorées, à contours nets, vaisseaux non dilatés. Rétrécissement du champ visuel, surtout du côté temporal; couleurs reconnues au centre, mais pas à la périphérie.

Parole lente, monotone, nasonnée. Avale souvent de travers. Station debout incertaine; marche spasmodique et un peu ataxique (ataxie plus forte il y a un an). Diminution de la force musculaire; tremblement intentionnel, légère ataxie des mains. Atrophie très peu prononcée ou nulle. Excitabilité électrique normale. Scoliose dorsale à gauche. Contractions et déformation dans les genoux, les articulations des pieds et les orteils. Pas d'atrophie des membres inférieurs. Exagération des réflexes rotuliens. Sensibilité normale. Intelligence très altérée. Evolution: d'abord augmentation de l'ataxie, puis diminution de l'ataxie, ainsi que du tremblement intentionnel, amélioration de la marche après la ténotomie. La vue baisse graduellement.

4^e Régina A., 47 ans. — Facies idiot. Pas de troubles de la parole, mais prononciation enfantine. Atrophie primitive des nerfs optiques. Champ visuel et chromatopsie impossibles à examiner. Strabisme convergent.

Membres supérieurs: diminution de la force musculaire, attitude caractéristique des mains, tremblement intentionnel. Station assise et marche comme chez Ewa. Pied en varo-équinus, genoux en rotation interne, se touchent, spasme des adducteurs, exagération des réflexes rotuliens. Ne sait pas lire ni écrire, intelligence faible. Evolution: rachitisme infantile, n'a commencé à parler et à marcher qu'à 4 ans. Dans ces trois dernières années, l'affection a peu progressé et même le tremblement intentionnel a diminué.

Substratum anatomique probable de cette affection: hypoplasie du cerveau, sclérose de l'écorce cérébrale avec dégénérescence secondaire des cordons pyramidaux et participation des cornes antérieures de la moelle.

5^e Obs. de HIGIER, 1906 (13). — Atrophie optique chez 4 enfants dont un avec maladie de Marie et un autre avec maladie de Tay-Sachs.

Anamnèse. — Consanguinité des parents, pas de syphilis. Deux enfants observés d'abord avec atrophie familiale du nerf optique et amblyopie très avancée. Le 3^e présente une hérédo-ataxie cérébelleuse avec atrophie optique, le 4^e la maladie de Tay-Sachs.

3^e Deborah O., 9 ans. — Depuis la fin de la 4^e année, troubles de la parole et de la marche, de la motilité des mains et des bras, diminution de la vue, arrêt du développement intellectuel.

Etat actuel: Occiput petit, sans autres anomalies crâniennes. Tremblement de la langue, parole nasonnée, lente, monotone, sans mimique. A l'essai de parler vite, parole spasmodique, explosive, en avalant les mots, avec respiration saccadée. Les mouvements complexes des membres supérieurs et inférieurs sont incertains, dépassent la mesure et s'accompagnent de tremblement (écriture, boutonner les habits,

préhension des objets). Reste assise normalement, mais station debout les jambes écartées, avec balancement, incertaine, accompagnée d'hyperextension et de flexion alternative des orteils. Démarche titubante, ascension et marche suivant une droite impossibles. Le trouble de la coordination lors d'un effort rappelle l'ataxie cérébelleuse et spinale avec tremblement des muscles des extrémités, du tronc, de la tête, de la mimique. Tonus musculaire exagéré, exagération des réflexes tendineux des membres supérieurs et rotuliens. Clonus du pied. Babinski positif. Pas de troubles de la sensibilité, ni de l'excitabilité électrique.

4° Joseph O., 13 mois. — Les premiers 7 mois normaux; peu à peu l'enfant a maigri, est devenu apathique, immobile.

Etat actuel : Immobile, mais réagit bien aux excitations tactiles et auditives. Paralyse flasque des membres inférieurs; exagération du tonus musculaire et des réflexes tendineux. Babinski très prononcé. Pas de trace de mouvements spontanés avec les bras ou d'émission de sons articulés. Pleure rarement.

Globes oculaires en divergence, sans fixation. Pupilles égales, réagissent à la lumière. Acuité visuelle paraît diminuée. Atrophie des deux nerfs optiques sans signe de névrite. Dans la région maculaire, tache blanche large de 2 diamètres papillaires avec tache rouge au centre.

6° Obs. de JENDRASSIK, 1897 (15). — *Paralyse spasmodique (maladie de Little)*. — Dans la 2^e famille du mémoire de Jendrassik, la consanguinité se manifeste ainsi : la grand-mère paternelle et le grand-père maternel étaient sœur et frère. Sur 7 enfants de cette génération, le 2^e et le 3^e font l'objet de l'observation suivante.

1° Heinrich K., 12 ans. — Paralyse spasmodique depuis la 7-8^e année, troubles de la parole. ODG = V 1/6. Strabisme divergent concomitant de l'œil gauche, mouvements oculaires limités en dedans et en haut, avec nystagmus dans les positions extrêmes. Papilles décolorées surtout à droite, artères rétrécies, veines plus larges. Champ visuel peu rétréci.

Etat psychique plutôt diminué, une certaine décadence dans ces derniers temps.

2° Katherine K., 8 ans. — Paralyse spasmodique depuis la 6^e année, troubles de la parole depuis la 7^e année. — ODG = acuité visuelle diminuée, examen précis impossible, mais la diminution de la vue n'est pas considérable. Sens chromatique et champ visuel normaux. — Papilles nettement décolorées (abgablasi), vaisseaux normaux.

7° Obs. de JENDRASSIK, 1897 (15). — *Paralyse spasmodique (maladie de Little)*. — Dans la 3^e famille du mémoire de Jendrassik, la consanguinité s'exprime ainsi : la grand-mère de la mère et la mère du père sont sœurs. Sur 4 enfants, le 3^e et le 4^e font l'objet de l'observation suivante :

1° D. K., 18 ans, fille. — A 10 ans, strabisme divergent et peut-être troubles de la marche. Scarlatine, puis troubles de la marche. Mouvements des yeux limités, nystagmiformes.

ODG = acuité visuelle diminuée, compte les doigts. Scotome central; impossibilité de fixer les objets. Scotome de 5 à 40°, mais avec les parties voisines de la rétine, reconnaît encore des images, des cartes à jouer, dominos, grosses lettres. Le champ visuel ne paraît pas rétréci à la périphérie. Les couleurs ne sont reconnues qu'avec peine (deux couleurs seulement) dans certaines portions du champ visuel. Atrophie du nerf optique, artères normales.

Syndrome spasmodique des membres inférieurs.

2° D. J., 40 ans, fillette. — Troubles de la marche depuis la 10^e année. Pas de troubles moteurs des yeux. — ODG = V 1/5, les couleurs sont mal reconnues à la distance de 1 à 2 mètres. Rétrécissement du champ visuel. Atrophie du nerf optique du côté temporal. Syndrome spasmodique des membres inférieurs.

Le trouble visuel ne paraît pas gêner la malade et aurait passé inaperçu si l'auteur ne l'avait pas recherché systématiquement.

En discutant les associations morbides nerveuses dans la même famille, Jendrassik arrive à la conclusion qu'on pourrait appeler ces affections *dégénérescence familiale* à type dystrophique, spasio-paraplégique, à type de Friedreich, etc., ce qui serait plus juste que de ranger ces cas dans la paralysie spasmodique, le tabes, les atrophies musculaires, etc.

8° Observ. de BEHN, 1909 (2). — *Atrophie familiale infantile compliquée du nerf optique*. — Nous avons déjà analysé cette observation à propos des maladies héréditaires du nerf optique et indiqué qu'elle devrait se placer parmi les atrophies à manifestations familiales puisqu'elle n'a été constatée que dans une seule génération. Nous la signalons donc ici seulement pour mémoire.

9° Obs. de STEWART, 1912 (25). — *Familial amaurotic ataxic paraplegia*. — Une sœur de 28 ans et deux frères de 19 et de 14 ans sont atteints; un frère de 29 ans est indemne. Ni hérédité, ni consanguinité des parents.

Symptômes communs : atrophie primitive du nerf optique avec diminution considérable de l'acuité visuelle. L'amblyopie existait chez les deux aînés depuis l'enfance, chez le 3^e depuis l'âge de 7 ou 8 ans. Strabisme divergent par amblyopie.

Déformation des pieds, équino-varus à des degrés divers. Pas de scoliose vertébrale. Ataxie des membres supérieurs et inférieurs qui n'augmentent pas par l'occlusion des yeux, d'origine cérébelleuse. Lésion des voies pyramidales : Babinski positif, clonus du pied dans le 2^e cas, diminution; respectivement perte du réflexe achilléen dans le 1^{er} et le 3^e cas. Troubles de la marche, contracture des mollets. Léger nystagmus chez la sœur, absent dans le 2^e cas, très prononcé dans le 3^e cas, le plus récent.

L'auteur revendique une place à part pour son cas. Il localise l'ataxie dans le cervelet ou les voies cérébro-spinales, à cause de l'absence des

troubles sensitifs. Il admet une aplasie du système pyramidal analogue à celle de la maladie de Friedreich.

10^e Obs. de LENOBLE et AUBINEAU, 1901 (19). — *Rétinite pigmentaire avec atrophie papillaire et hérédotaxie familiales*. — Père et mère cousins germains.

Cas I. — Paul G., 29 ans, fils de médecin. Un frère et deux sœurs myopes; une sœur morte à 20 mois, n'a jamais marché, n'a jamais présenté aucune expression de physionomie. Vue baisse depuis 3 ans; déjà tout jeune, il ne voyait pas la nuit.

Léger tremblement des doigts, non intentionnel. Réflexe patellaire normal à droite, disparu à gauche. Céphalalgies fréquentes par crises, à gauche, depuis l'arcade orbitaire jusqu'à la nuque, avec douleurs à la percussion. Nystagmus horizontal, même au repos, plus rapide par la fixation. Signe d'Argyll-Robertson. Acuité visuelle : OD = doigts à 4 mètre, OG = V qualitative. A la périphérie de la rétine, taches pigmentaires ayant l'aspect des taches de la rétinite pigmentaire classique. Atrophie papillaire double. Champ visuel réduit, à droite, à 15; nul à gauche.

Cas II. — Robert G., 30 ans, frère du précédent. Intelligence remarquable. Dès son plus jeune âge, troubles oculaires accentués jusqu'à 12 ans, stationnaires jusqu'à 18 ou 20 ans, améliorés depuis. A 2 ans, chute d'escalier du 2^e étage; chutes fréquentes à cause des mauvais yeux. Depuis 9 ans, déviation de la colonne vertébrale s'accroissant peu à peu, avec concavité à gauche, sternum en avant, côtes aplaties. Mains violacées, courtes, avec tremblement léger. Langue un peu tremblante.

Réflexes patellaires plus secs que normalement. Marche légèrement spasmodique.

Rétrécissement du champ visuel, ne voit les objets que d'une façon diffuse et confuse. Nystagmus plus mal caractérisé que chez le frère. Monomanie consistant dans la crainte de s'approprier des objets qui ne lui appartiennent pas. Légers vertiges.

Strabisme convergent de OG. Nystagmus oscillatoire horizontal; lents mouvements des yeux par amblyopie périphérique. Pupilles réagissent normalement à l'accommodation, mais sont très paresseuses à la lumière. A gauche, cataracte polaire antérieure. Acuité visuelle : OD = V 4/3, OG = doigts à 0 m. 30. Taches pigmentaires dans toute l'étendue de la rétine, arrondies, très confluentes; pas d'atrophie du nerf optique. Champ visuel : rétrécissement très accentué et régulièrement concentrique. La vision centrale du blanc et des couleurs est seule conservée.

11^e Obs. de FRENKEL-DIDE, 1913 (7). — *Rétinite pigmentaire avec atrophie papillaire et ataxie cérébelleuse familiales*. — Pas de consanguinité des parents, ni d'antécédents syphilitiques. Sur 6 grossesses, une gémellaire avec mort à 6 ou 7 jours, une avec mort à 2 ans, une produit une fille normale. Les 3 autres constituent les observations suivantes :

1^{re} R. Évolution normale jusqu'à 7 ans. A ce moment, diminution de

la vue qui dans l'espace d'un an arrive à l'amaurose presque complète. A 8 ans, maladresse des mains, puis troubles de la marche; avance à petits pas, les jambes écartées, les bras portés en avant. L'année suivante, le caractère devient difficile, irritable; la mémoire, l'attention, le jugement faiblissent. Vers l'âge de 13 ans, premières attaques convulsives avec pertes de connaissance, salivation, convulsions toniques, stertor. Mort à 20 ans, après une période cachexique de plusieurs mois.

2^e R. Léa, 18 ans. — A 8 ans, céphalées, baisse de la vision aux deux yeux, de l'intelligence. Au moment de la puberté (13^e année), troubles de l'équilibre; un an plus tard, troubles épileptiformes.

ODG : strabisme convergent, ne sait pas fixer; mouvements oculaires qui n'ont qu'une analogie lointaine avec le nystagmus. Rétinite pigmentaire avec atrophie du côté temporal de la papille; les artères sont très grêles, les veines mieux remplies. Acuité visuelle et champ visuel impossibles à déterminer. Appareil auditif en apparence normal; épreuve de Bérany négative.

Réflexes tendineux conservés. Pas de troubles de la sensibilité, vasomoteurs ou trophiques.

Troubles de la marche : les jambes sont écartées, les pieds traînent à terre, s'avance à petits pas dans un demi à droite, le corps incliné à gauche et un peu en avant, la tête rejetée en arrière; les mains planent comme pour chercher un appui. Mouvements intentionnels démesurés, asynergie dans l'acte de s'asseoir, adiadicinésie en partie par défaut d'attention, catalepsie cérébelleuse.

L'intelligence bonne jusqu'à 8 ans (a appris à lire et écrire), a diminué depuis : diminution de l'attention volontaire, incapacité de généralisation, infantilisme affectif, exagération de l'émotivité : voilà les éléments qui prédominent. L'orientation dans le temps et l'espace est diminuée. L'articulation verbale est profondément altérée; les dentales et labiales sont presque supprimées; aucun effort pour mieux articuler; auto-écholalie.

Depuis la 15^e année, crises épileptiformes avec morsure de la langue et longue phase de stertor. Crâne sous-brachycéphalique.

3^e R., Madeleine, 13 ans. A 7 ans et demi, céphalées, baisse progressive de la vision.

ODG : Léger strabisme convergent; nystagmus variable. Rétinite pigmentaire avec atrophie optique du côté temporal et diminution du calibre des artères. Acuité visuelle et champ visuel impossibles à déterminer par suite de l'incohérence des réponses et l'inattention du sujet.

Les troubles moteurs et intellectuels sont identiques à ceux de sa sœur aînée, sauf qu'ils sont un peu moins accusés. On ne note pas encore d'épilepsie, mais de fréquents soubresauts et des terreurs nocturnes.

Maladie de Tay-Sachs. — Acôté des observations précédentes, il faudrait maintenant rapporter les cas de la maladie de Tay-Sachs

observés chez plusieurs membres de la même famille. Higier (13) (p. 238) a déjà remarqué les analogies entre la maladie de Marie et la maladie de Tay-Sachs. « En faveur des rapports plus étroits entre l'idiotie amaurotique familiale et l'hérédod-ataxie cérébelleuse infantile plaident les recherches anatomiques de Strassler (*Neurol. Centr.*, 1906, 5.— *Zeitschr. für Heilk.*, 1906, 1) : dégénérescence graisseuse et pigmentation des cellules ganglionnaires et de leurs prolongements dans le système nerveux central analogue à ceux de Schaffer (*Neurol. Centr.*, 1905, 9) et de Spielmayer (*ibid.*, 1906, 2) dans la maladie de Tay-Sachs. »

CONCLUSIONS. — 1° De même qu'il y a des nombreux types d'affections familiales du système nerveux, il y a plusieurs types d'atrophies optiques familiales, les uns héréditaires et familiaux (type Leber), les autres non héréditaires, mais limités à une seule génération. Ce sont ces derniers, revêtant l'aspect d'atrophies simples, non névritiques, qui paraissent avoir une certaine tendance à s'associer, chez les mêmes individus, avec les affections familiales du système nerveux. Nous ne connaissons qu'un seul exemple d'association de la maladie de Friedreich avec une atrophie héréditaire et un autre de la maladie de Leber avec une affection familiale du système nerveux et encore cette dernière association ne fut-elle constatée que dans une seule génération.

2° Les affections organiques du système nerveux réputées comme donnant rarement lieu à l'atrophie optique d'une façon isolée (diplégie cérébrale, maladie de Friedreich) se trouvent, au contraire, très souvent parmi celles qui, sous la forme héréditaire ou mieux familiale, s'accompagnent d'atrophie optique chez plusieurs membres de la même famille. D'autre part, parmi les nombreuses affections qui s'accompagnent fréquemment à l'état isolé d'atrophie du nerf optique (tabes, sclérose en plaques, etc.), on ne trouve pas beaucoup d'exemples de coïncidence de plusieurs cas de l'une et de l'autre chez plusieurs membres de la même famille.

Si cette remarque était exacte, cela plaiderait en faveur d'une situation nosologique et pathogénique toute spéciale du groupe des cas que nous étudions ici.

3° Les affections familiales non héréditaires du nerf optique débutent souvent dans l'enfance (maladie de Tay-Sachs, rétinite pigmentaire, atrophie simple). C'est peut-être la gravité de ces cas à début précoce qui explique en partie pourquoi ils ne s'ob-

servent pas dans plusieurs générations. Les affections familiales et héréditaires du nerf optique (type Leber) débutent dans la jeunesse ou dans l'âge adulte et sont beaucoup plus bénignes. En effet, au point de vue du pronostic visuel, les affections familiales qui débutent dans la première enfance paraissent plus graves, tandis que celles qui débutent plus tard sont susceptibles d'amélioration, voire même de guérison.

4° La consanguinité paraît jouer un rôle important dans l'étiologie des familles qui présentent l'association des localisations cérébro-spinales avec celles du nerf optique. Sur 11 familles que nous avons analysées dans le deuxième groupe, 6 présentent ce facteur étiologique (famille de Freud, 2 familles de Higier, 2 familles de Jendrassik, famille de Lenoble et Aubineau).

5° L'étiologie infectieuse et inflammatoire paraît n'avoir aucune part dans le groupe des cas que nous étudions. Nous avons vu que la maladie de Leber, qui est une névrite rétro-bulbaire, est tout à fait étrangère (sauf dans le cas de Behr) au syndrome que nous étudions. D'autre part, celui-ci présente les plus grandes analogies avec la maladie de Tay-Sachs. On peut donc admettre l'expression de Jendrassik de *dégénérescence familiale* pour caractériser la nature du processus de ce syndrome.

6° Comme dans la maladie de Tay-Sachs, la dégénérescence familiale frappe à la fois les neurones centraux et périphériques, à savoir les protoneurones centrifuges et les protoneurones centripètes pour de là s'étendre aux deutroneurones. Ce sont les lésions des neurones corticaux qui produisent le syndrome spasmodique et les troubles de l'intelligence si fréquents dans ces cas, comme les lésions primitives des neurones centripètes de la rétine expliquent les lésions de la macula dans la maladie de Tay-Sachs et celle de la rétinite pigmentaire dans notre cas personnel. Par analogie, on peut admettre que l'atrophie du nerf optique dans les autres cas que nous avons analysés doit avoir son point de départ dans des lésions cellulaires de la rétine, sans que l'examen ophtalmoscopique trop sommaire nous permette d'apporter rien de précis à cet égard.

BIBLIOGRAPHIE

1. BAUMLEIN, *Deut. Zeitsch. für Nervenh.*, t. XX, cité par WILBRAND et SAENGER, *Neurologie des Auges*, t. V, p. 591.

2. BEHF, C., Die komplizierte infantile familiäre Opticus-atrophie. *Klin. Mon. für Augenh.*, t. XLVII, II, p. 139, 1909.
3. CADANNE, C., Des relations de la rétinite pigmentaire avec la névrite optique rétro-bulbaire et héréditaire. *Arch. d'Ophthalmol.*, 1907, p. 612.
4. CESTAN, R., *Le Syndrome de Little*. Thèse de Paris, 1899.
5. COHN, R., *Neurol. Centr.*, t. XVII, p. 302, 1898.
6. COPPEZ, *Recueil d'Ophthalm.*, 1892, p. 387.
7. FRENKEL, H., et DIDE, M., Rétinite pigmentaire avec atrophie papillaire et ataxie cérébelleuse familiales. *Revue neurologique*, 15 juin 1913.
8. FREUD, SIGM., Ueber familiäre Formen von cerebralen Diplegien. *Neurol. Centr.*, t. XII, pp. 512 et 542, 1893.
9. FREUD, SIGM., *Zur Kenntniss der cerebralen Diplegien im Kindesalter*. Leipzig und Wien, 1893.
10. GALEZOWSKI, JEAN, *Le Fond de l'œil dans les affections du système nerveux*. Thèse de Paris, 1904.
11. HIGIER, H., Ueber die seltenen Formen der hereditären und familiären Hirn und Rückenmarkskrankheiten. *Deut. Zeit. für Nervenhe.*, t. IX, p. 1, 1896.
12. HIGIER, H., Zur Klinik der familiären Opticus-affektionen. *Ibid.*, t. X, p. 489, 1897.
13. HIGIER, H., Familiäre paralytisch-amaurotische Idiotie und familiäre Kleinhirn-ataxie des Kindesalters. *Ibid.*, t. XXXI, p. 231, 1906.
14. HORMUTH, PHILIPP, *Beiträge zur Lehre von den hereditären Sehnervenleiden*. Inaug. Dissert. Heidelberg, 1900. — *Deutschmann's Beitr. zur Augenheilk.*, Heft 42.
15. JENDRASSIK, ERNST, Ueber Paralysis spastica und über die vererbten Nervenkrankheiten im Allgemeinen. *Deut. Arch. für klin. Med.*, t. LVIII, p. 139, 1897.
16. KÖNIG, Ueber das Verhalten der Hirnnerven bei den cerebralen Kinderlähmungen. *Neurol. Centr.*, t. XIV, p. 797, 1895.
17. LEBER, TH., Ueber hereditäre und kongenital angelegte Sehnervenleiden. *Arch. für Ophthalm.*, t. XVII, 2, pp. 249-291, 1871.
18. LENNEMALM, *Jahresber. für Ophthalm.*, 1897, p. 341.
19. LENOBLE, E., et AUDINEAU, E., Deux cas de maladie nerveuse familiale intermédiaire entre la maladie de P. Marie (hérédito-ataxie cérébelleuse) et la maladie de Friedreich. *Revue neurologique*, t. IX, p. 393, 1901.
20. NEFF, *Journ. of Insanity*, janv. 1895, cité par WILBRAND et SAENGER.
21. NONNE, M., Ueber eine eigenthümliche familiäre Erkrankungsform des Centralnervensystems. *Arch. für Psych.*, t. XXII, p. 283, 1890.
22. PELIZÆUS, FR., Ueber eine eigenthümliche Form spastischer Lähmung mit Cerebralerscheinungen auf hereditärer Grundlage (multiple sclérose). *Arch. für Psych.*, t. XVI, p. 698, 1885.
23. ROSENTHAL, E., *Contrib. à l'étude des diplégies cérébrales de l'enfance*. Thèse de Lyon, 1892.
24. ROUFFINET, GEORGES, *Essai clinique sur les troubles oculaires dans la maladie de Friedreich, etc.* Thèse de Paris, 1891.
25. SANGER-BROWN, On hereditary ataxy with a series of twenty one cases. *Brain*, vol XV, pp. 250-268, 1892.
26. SCHMIDT, HERM., Zur Heredität der Retinitis pigmentosa. *Klin. Mon. für Aug.*, t. XII, p. 29, 1874. — FRICKENHAUS, Dissert. Marburg, 1874.
27. STEWART, P., Familial amaurotic ataxic paraplegia. *Rev. of Neur. and Psych.*, Aug. 1912.

28. UNVERRICHT, Ueber familiäre Myoklonie. *Deut. Zeitschr. für Nervenh.*, t. VII, p. 32, 1895.
29. WILBRAND, H., und SAENGER, A., *Die Neurologie des Auges*, Bd. V. Die hereditäre Nevritis optica, pp. 135-172, Wiesbaden, 1913.

LA THERMOTHÉRAPIE DES ULCÈRES PROGRESSIFS DE LA CORNÉE

Par le docteur **L. WEEKERS**, chargé de cours à l'Université de Liège.

A la réunion de la Société belge d'Ophthalmologie qui s'est tenue en mai 1910, j'ai fait part des excellents résultats obtenus à la clinique universitaire de Liège par le chauffage dans le traitement des ulcérations progressives de la cornée; je me propose de revenir ici sur cette question et d'exposer les recherches expérimentales qui m'ont confirmé dans les avantages de cette thérapeutique.

L'idée théorique qui m'a conduit à utiliser la chaleur dans le traitement des ulcères serpigneux de la cornée, dérive de la grande sensibilité à la chaleur des agents microbiens ordinaires de ces lésions. Les cultures de pneumocoques sont stérilisées en 24 heures par une température de 42°, en 10 minutes à 56°, instantanément à 63°-70°. Il en est de même pour le diplobacille de Morax-Axénfeld; les cultures de ce microbe sont tuées en 5 minutes par une température de 55°.

Sans atteindre une température qui tue les microbes d'un seul coup, ne pouvait-on, par la chaleur, diminuer leur virulence et les mettre ainsi hors d'état de nuire, sans cependant, par ce chauffage, altérer le tissu cornéen lui-même, et en répétant le chauffage arriver à stériliser l'ulcère? C'est le principe de la stérilisation fractionnée, de la pasteurisation en usage en bactériologie, par exemple pour la préparation des milieux de culture à base de sérum. Ces milieux riches en albumine ne peuvent être portés à la température de l'ébullition sans être altérés notablement et perdre leurs propriétés. On remplace, dans ces cas, l'action rapide d'une haute température par l'action prolongée ou répétée d'une température moins élevée.

L'emploi de la chaleur pour la stérilisation d'une plaie est en

usage depuis longtemps dans le traitement du chancre mou (1). Aubert avait constaté le premier les excellents effets de la chaleur sur le chancre simple. Soumettant cette lésion à une élévation prolongée de la température en maintenant le malade lui-même pendant 12 ou 18 heures dans un grand bain à 40°, il a observé une prompte guérison de la plaie. Cette élévation de température semblait manifestement atténuer et faire disparaître la virulence du strepto-bacille de Ducrey. Malheureusement cette méthode, déjà difficile à appliquer, n'est pas en outre sans danger. Malgré les applications permanentes de compresses froides sur la tête, la température des sujets s'élevait jusqu'à 39°,5, aussi a-t-on rapidement substitué à cette méthode, la simple élévation locale de la température, le chauffage de la chancrille par des bains chauds locaux, au moyen de la vapeur d'eau ou encore par l'air chaud.

La cautérisation ignée est encore actuellement le traitement presque universellement employé dans les ulcères serpiginoux de la cornée et considéré comme le meilleur pour arrêter rapidement l'extension du mal.

L'efficacité de la cautérisation est certaine. Malheureusement, les résultats au point de vue fonctionnel sont loin d'être satisfaisants; la cautérisation de l'ulcère donne lieu à une opacification cicatricielle très marquée de la cornée.

Vasek (2), qui est un partisan de ce traitement, a relaté dans le tableau suivant l'acuité visuelle subsistant après guérison dans 66 cas d'ulcères cornéens cautérisés.

Perte de l'œil.	1 cas
Projection incertaine	2 —
Bonne projection	—
Mouvements de la main	16 —
Vision des doigts	30 —
5/50.	3 —
5/30.	5 —
5/20.	1 —
5/10.	1 —
5/6	1 —

(1) Voir à ce propos l'excellente monographie de COMBES, *les Traitements du chancre mou*. Thèse Paris, 1913, p. 29.

(2) VASEK, Therapie der serpiginösen Hornhaut-Geschwüre mit dem Galvanokauter. *Zeitschrift f. Augenheilk.*, XX, p. 520.

Rochon-Duvigneaud (1) avait déjà réalisé un progrès dans le traitement des ulcères cornéens et atténué le délabrement étendu produit par la cautérisation, en préconisant l'emploi du thermo-cautère à pointe olivaire. Ainsi qu'il le conseille, le cautère doit être chauffé et maintenu à une température juste suffisante pour brûler facilement de l'ouate hydrophile sèche : ce qui est moins encore que le rouge sombre. On a soin alors d'effleurer toute la surface de l'ulcère en dépassant un peu ses bords, de façon à limiter autant que possible l'action destructive de la cautérisation.

Mieux encore que ce procédé de Rochon-Duvigneaud, le simple chauffage de l'ulcère respecte la cornée saine, tout en coupant court à la progression de l'ulcère. Depuis plus de cinq ans, à la clinique universitaire de Liège, nous avons obtenu la guérison des ulcères serpiginieux en substituant le chauffage à la cautérisation.

On peut imaginer différents procédés pour chauffer une plaie superficielle comme l'ulcère cornéen. J'ai trouvé particulièrement avantageux et commode d'employer un instrument que chacun a sous la main, le galvano cautère. Grâce à un rhéostat, le fil de platine du cautère peut être porté à différents degrés d'incandescence, variant du rouge sombre au blanc vif.

J'ai utilisé constamment un degré d'incandescence moyen qu'il est facile de déterminer exactement en promenant l'anse du cautère pendant une minute tout contre le réservoir à mercure d'un thermomètre sans le toucher ; le thermomètre ne doit pas dans ces conditions marquer plus de 50°. La température indiquée dans ces conditions par le thermomètre est inférieure à l'élévation de la température locale du point chauffé, à cause de la grande surface de refroidissement comparée à l'étendue de la surface chauffée. On pourrait mesurer exactement l'élévation de la température au point chauffé en se servant de substances dont la température de fusion est connue. Avec un peu d'habitude, on reconnaît déjà à la couleur du fil de platine ce degré d'incandescence nécessaire pour obtenir une élévation de température et un chauffage suffisants.

Il y a avantage à se servir d'un degré d'incandescence moyen

(1) ROCHON-DUVIGNEAUD, *Revue générale de Clinique et de Thérapeutique. Journal des praticiens*, mai 1897, p. 343. Cité d'après BOURGEOIS.

afin de pouvoir, sans chauffer trop, faire passer la pointe du cautère tout contre la surface de l'ulcère ; le chauffage est ainsi mieux limité à la lésion.

Pour chauffer l'ulcère voici comment je procède ordinairement. L'œil ayant été anesthésié au préalable, les paupières sont écartées au moyen d'un écarteur. Le fil de platine du cautère porté à un degré moyen d'incandescence, comme cela a été expliqué plus haut, est promené lentement sur toute la surface de l'ulcère, le plus près possible de celle-ci, sans toutefois toucher la cornée ; on insiste plus particulièrement au niveau du bord progressif. Montre en main, ce chauffage dure une minute. Sous l'influence du chauffage, la surface humide de l'ulcère est soumise à une rapide évaporation et se dessèche ; c'est pourquoi, après une minute, il convient d'interrompre le chauffage pour humecter la cornée au moyen de liquide physiologique stérilisé ou plus simplement encore en fermant l'œil pendant quelques secondes. Immédiatement après, on chauffe à nouveau, pendant une minute. De cette façon, en une seule séance, suivant la gravité des symptômes cliniques, le chauffage est répété 2 ou 3 fois, pendant une minute chaque fois.

Au début de mes expériences, je prolongeais le chauffage pendant plusieurs minutes et je recommençais plusieurs jours de suite, avec l'idée de faire de la stérilisation fractionnée. L'expérience clinique m'a appris dans la suite que ces chauffages prolongés et répétés sont inutiles ; l'action de ce traitement étant des plus rapides et des plus efficaces, je me suis rendu compte que, dans le plus grand nombre de cas, le chauffage en une seule séance et en 2 ou 3 reprises d'une minute suffit. Très exceptionnellement on recommencera le chauffage le lendemain ou le surlendemain de la première intervention si on redoute la progression de l'ulcère.

Bourgeois (1) (de Reims) a le premier employé la chaleur pour la stérilisation des ulcères cornéens ; toutefois, je n'ai eu connaissance de son travail datant de 1899 qu'en rédigeant la note se rapportant à ma première communication.

Bourgeois s'est servi de l'air chaud d'après la technique suivante :

(1) BOURGEOIS, Nouvelles considérations sur le traitement des ulcères infectieux de la cornée. *Ann. d'Oculistique*, 1899, t. CXXII, p. 55.

« Le meilleur instrument à utiliser pour cette stérilisation est la poire des chirurgiens dentistes, munie d'un tube en platine à extrémité courbe. Une technique spéciale est nécessaire pour le globe oculaire, qui réclame une application plus précise et plus méticuleuse qu'une cavité dentaire ; voici celle que je propose : Il est indispensable d'avoir un point d'appui au-devant de l'œil et il faut que ce soit un corps mauvais conducteur du calorique. Le plus simple est une petite planchette rectangulaire ayant 1 décimètre de long, 3 centimètres de haut et 3 à 4 millimètres d'épaisseur. Cette planchette, près de l'une de ses extrémités, porte une encoche oblique, juste assez large pour recevoir le bec du tuyau de la poire. Le malade étant couché, l'œil est maintenu ouvert par un écarteur et fixé par une pince confiée à un aide. Le chirurgien tient d'une main la planchette appliquée et dressée au niveau du rebord orbitaire inférieur, la partie échancrée étant placée près du nez. De l'autre main, il chauffe l'extrémité recourbée du tube de l'instrument dans la flamme d'une lampe à alcool, la pointe en l'air, et dès qu'elle a rougi, il l'introduit dans l'échancrure de la planchette pour diriger bien exactement le jet d'air chaud sur l'ulcération, selon l'étendue de cette dernière. On peut faire deux ou trois propulsions d'air chaud. L'opération peut être renouvelée les jours suivants, si l'on juge que la première n'a pas suffi pour enrayer la marche envahissante de l'ulcère. »

Dans la suite, Bourgeois (1) a simplifié sa technique en supprimant l'emploi d'une planchette ; toutefois il fait lui-même la remarque suivante : « Il est assez difficile, dit-il, de mesurer exactement le degré de température produit, mais on peut l'apprécier de la façon suivante : en propulsant, pendant quelques secondes, de l'air chaud à 1 centimètre d'une feuille de papier blanc, celle-ci jaunit au niveau du point visé ; à 2 millimètres, le papier noircit et est carbonisé. C'est donc une action énergique avec laquelle il faut compter. »

Je ne doute pas que Bourgeois ait obtenu d'excellents résultats avec sa méthode, je vois cependant à celle-ci différents inconvénients : la difficulté d'obtenir de l'air chaud à une température constante et dosée ; le danger de chauffer trop, ce qui n'est pas

(1) BOURGEOIS, Le chauffage des ulcères infectieux de la cornée. *Annales d'Oculistique*, 1911, t. CXLV, p. 273.

sans inconvénient, comme j'ai pu m'en rendre compte au cours de mes recherches expérimentales. En se servant du galvanocautère, comme je le fais, on peut graduer le chauffage en rendant plus ou moins incandescent le fil de platine au moyen du rhéostat et aussi en variant la distance du cautère à l'ulcère ; la température du cautère reste constante pendant toute la durée du chauffage et surtout on peut à chaque moment mesurer cette température en promenant le cautère sur la boule d'un thermomètre.

A la réunion de la Société de Heidelberg en 1912, Wessely (1) a fait part des excellents résultats qu'il a obtenus par le chauffage des ulcères progressifs. Il s'est servi d'un cautère à vapeur, formé d'un fin tube métallique dans lequel circule de la vapeur d'eau ou d'alcool. La température obtenue est respectivement de 98° et 78°.

Les résultats cliniques de la thermothérapie sont des plus favorables. Depuis cinq ans, à la clinique universitaire de Liège, nous avons obtenu la guérison de tous les ulcères progressifs de la cornée par le chauffage, sans en cautériser un seul. Plusieurs confrères qui ont bien voulu, à notre demande, essayer ce traitement dans leur pratique, nous ont confirmé leurs bons résultats.

L'efficacité du chauffage est remarquable. En tuant les microbes ou en atténuant leur virulence, le chauffage coupe court à la progression des ulcères serpiginieux ; ceux-ci se détergent rapidement, guérissent en quelques jours, en même temps que l'hypopion disparaît.

L'influence de ce traitement sur les symptômes subjectifs est des plus manifestes ; immédiatement après le chauffage, et cela d'une façon très constante, les patients se déclarent soulagés et cette amélioration persiste dans la suite. Après la cautérisation d'un ulcère cornéen, par contre, il n'est pas rare d'observer des douleurs violentes, durant plusieurs heures ; pour les calmer, Vasek administre des narcotiques (sulfonal et morphine).

Les ulcères, après chauffage, guérissent plus vite qu'après la cautérisation ; la raison en est que dans le chauffage les lésions de la cornée sont réduites au minimum, tandis que la cautérisation aggrave le délabrement cornéen dû à l'ulcération. Il en résulte

(1) WESSELY, Le traitement de l'ulcus serpens. *Arch. d'Ophthalmologie*, 1913, p. 300.

aussi que la taie cornéenne consécutive à un ulcère chauffé est moins opaque et compatible avec une meilleure vision. D'autre part, comme le chauffage respecte le tissu cornéen avoisinant l'ulcère, la taie cornéenne cicatricielle est moins étendue et permet d'obtenir un résultat meilleur d'une iridectomie optique faite secondairement.

On ne doit pas attacher une grande importance aux statistiques concernant les effets thérapeutiques obtenus dans cette affection puisque le résultat fonctionnel dans un cas déterminé varie non pas seulement avec le traitement, mais aussi avec le siège de l'ulcère, le moment où les soins ont été donnés, etc., de telle sorte que deux cas de la même affection ne sont que difficilement comparables au point de vue de l'efficacité du traitement auquel ils ont été soumis. Néanmoins ces réserves faites, je signalerai que ma statistique portant sur 47 cas d'ulcérations progressives (à pneumocoques ou à diplobacilles) est notablement meilleure que celle de Vasek que j'ai rapportée plus haut et qui a trait à des ulcères cautérisés. Voici, au point de vue de l'acuité visuelle consécutive, la répartition de ces 47 cas :

Perte de l'œil.	0 cas
Bonne projection.	1 —
Mouvements de la main	1 —
Vision des doigts.	13 —
5/60	13 —
5/36	10 —
5/18	4 —
5/12	2 —
5/9	1 —

Un des avantages les plus importants du chauffage sur la cautérisation, c'est qu'il diminue les risques de la perforation et de ses funestes conséquences. À ce point de vue, la comparaison entre les résultats obtenus par Vasek qui a utilisé presque exclusivement la cautérisation et mes cas traités par le chauffage, est très instructive. Sur 64 cas, Vasek a observé deux fois une perforation spontanée au moment de la cautérisation et neuf fois après un temps variable allant de 1 jour à 21 jours après la cautérisation. Sur 47 cas, je n'ai jamais observé de perforation au moment du chauffage, dans 2 cas seulement il s'est produit une perforation après.

Dans un cas particulièrement grave, l'ulcère s'est perforé spontanément deux jours après le chauffage ; dans le second cas, il s'est produit une kératocèle minuscule, grosse comme la tête d'une épingle, au niveau de laquelle eut lieu une perforation, mais la chambre antérieure était complètement rétablie après 48 heures, et l'évolution ultérieure fut des plus favorables.

On admet communément que l'ouverture de la chambre antérieure et l'écoulement de l'humeur aqueuse favorisent la guérison de l'ulcère ; certains auteurs, au moment de la cautérisation de l'ulcère, ponctionnent intentionnellement la cornée ; mais cette pratique est destinée à être abandonnée, de même que la ponction de Saemisch ; je pense, parce que ces méthodes exposent à l'enclavement de l'iris. Vasek insiste également sur les conséquences graves de la perforation de l'ulcère. Il la considère comme une complication néfaste et conseille de prendre les plus grandes précautions pour l'éviter.

Le chauffage des ulcères cornéens est une intervention moins brutale que la cautérisation. A ce point de vue les expériences que j'ai faites chez l'animal sont très instructives.



FIG. 1.

La figure 1 se rapporte à un lapin dont l'œil a été énucléé immédiatement après une cautérisation superficielle de la cornée. Au point cautérisé, on observe une destruction complète du tissu de la cornée dont l'épaisseur est considérablement réduite à ce niveau. Toutes les lamelles cornéennes qui ont été touchées par le cautère sont irrémédiablement perdues ; sur la coupe, on reconnaît les débris de ces lamelles carbonisées.

L'action nocive de la cautérisation s'étend aussi à une certaine distance au delà de la perte de substance elle-même ; à la limite de celle-ci l'épithélium superficiel est altéré et nécrosé tout au moins dans le voisinage immédiat du point cautérisé ; les lamelles cornéennes sont dissociées et oedématisées.

Cette action destructive de la cautérisation explique que cette

intervention dans le cas d'un ulcère cornéen qui a déjà réduit l'épaisseur, la solidité et la résistance de la cornée, puisse provoquer, au moment même, la perforation de la membrane ou bien favoriser cette perforation au cours de la cicatrisation.

La figure 2 représente une cornée de lapin cautérisée comme

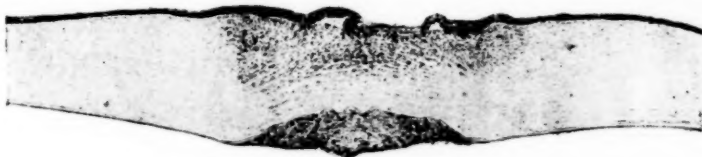


FIG. 2

dans le cas de la figure 1, mais l'énucléation ayant été faite seulement 10 jours après la cautérisation.

Au moment de l'énucléation, la cornée était le siège à l'endroit de la cautérisation d'une opacification très saturée.

Dans des expériences de ce genre, on observe d'ordinaire, comme Ranvier l'a montré, que la perte de substance produite expérimentalement est comblée rapidement et en grande partie grâce à la prolifération abondante de l'épithélium antérieur de la cornée. Toutefois, la prolifération des cellules propres de la cornée intervient également, comme on peut s'en rendre compte précisément par l'infiltration sous-épithéliale que l'on observe sur la coupe reproduite par cette figure 2. D'autre part, dans cette coupe, on constate, immédiatement sous la membrane de Descemet soulevée par elle, l'existence d'une masse de tissu cicatriciel dense due à la prolifération de l'endothélium de la face profonde de la cornée et que l'on doit envisager comme un processus réactionnel provoqué par la cautérisation. Cet épaississement de la couche cellulaire profonde de la cornée qui s'observe d'une façon très constante, sans toutefois être souvent aussi marquée, intervient pour une part importante dans l'opacification cornéenne consécutive à la cautérisation.

La cautérisation de la cornée aboutit toujours à son opacification et aussi à son amincissement. Ces conséquences de la cautérisation sont visibles sur la figure 3 qui représente l'état d'une cornée 3 mois après la cautérisation. Dans son ensemble, la cornée au point cautérisé a diminué d'épaisseur et il importe de remarquer

que cet amincissement porte sur le parenchyme cornéen qui est la portion la plus résistante des différentes couches qui constituent la cornée. L'épithélium de la face antérieure est épaissi de même que la couche endothéliale de la face profonde ; mais si on fait abstraction de l'épaississement de ces deux couches qui ne con-



FIG. 3

tribuent en somme que fort peu à la solidité de la cornée, on constate que l'épaisseur du parenchyme cornéen au point cautérisé est réduite au quart de la normale. On conçoit de ce fait que la cautérisation, par son action destructive et par l'amincissement de la cornée auquel elle donne lieu, favorise non seulement la perforation de l'ulcère au moment même de la cautérisation, mais encore augmente les risques de cette perforation au stade de cicatrisation de même que la production d'un staphylome dans la suite.

Le parenchyme cornéen entre les deux couches épithéliale et endothéliale épaissies est le siège d'une infiltration diffuse et inter-



FIG. 4.

vient de la sorte dans l'opacification irrémédiable et définitive de la cornée à la suite d'une cautérisation.

Les lésions produites dans la cornée par le chauffage de cette membrane à une température suffisante pour stériliser l'ulcère et arrêter ses progrès, d'après la technique que j'emploie en clinique et que j'ai exposée plus haut, sont beaucoup plus superficielles que celles provoquées par la cautérisation. La figure 4 se rapporte à une cornée de lapin qui a été chauffée au moyen du galvanocautère pendant 3 reprises d'une minute à de courts intervalles ;

L'œil ayant été énucléé immédiatement après le chauffage de façon à saisir les lésions sur le vif. Ces lésions se réduisent à un soulèvement épithélial et à un œdème peu marqué des couches du parenchyme cornéen immédiatement sous-jacentes. Dans la plupart des préparations se rapportant à des expériences de ce genre, en réalité le parenchyme cornéen au point chauffé est à nu par suite de la chute de l'épithélium.



FIG. 5.

La différence entre ces lésions minimales et le délabrement provoqué par la cautérisation (fig. 1) est remarquable. Ici aucune fibre cornéenne n'est détruite et le parenchyme cornéen conserve toute son épaisseur et toute sa résistance. Mais il importe à ce point de vue de ne pas dépasser une certaine température ; quand le chauffage est trop intense ou trop répété, comme j'ai pu m'en rendre compte par de nombreuses expériences, il occasionne une destruction même très profonde de la cornée.

La figure 5 montre l'aspect d'une cornée 3 heures après un chauffage fait dans les mêmes conditions que dans l'expérience précédente. L'épithélium en prolifération tend à remplacer la portion dont le chauffage a provoqué la déhiscence ; on retrouve d'ailleurs encore à la surface de la cornée, au point chauffé, des débris épithéliaux épars. Le parenchyme cornéen n'est le siège



FIG. 6.

d'aucune lésion hormis un œdème assez marqué qui augmente considérablement l'épaisseur de la cornée à cet endroit.

Quand on chauffe une cornée de lapin d'après la technique que j'ai décrite pour le traitement des ulcères cornéens, on observe au

point chauffé la production d'une opacification légère, très peu saturée, qui s'atténue à la longue et finit parfois par disparaître complètement, mais qui persiste plus souvent sous forme d'une nubecula qui est due, comme on peut s'en rendre compte sur des coupes (fig. 6), à un faible épaissement de l'épithélium antérieur et à une infiltration modérée des couches sous-jacentes.

DIAGNOSTIC DES OPACITÉS TRAUMATIQUES DU CRISTALLIN SANS PLAIE DES MEMBRANES EXTERNES

Par le docteur **PRÉLAT**.

Les opacifications du cristallin, d'origine traumatique, surviennent dans deux conditions très différentes, selon que le corps vulnérant a atteint la lentille directement, à la faveur d'une plaie perforante, ou indirectement, par l'intermédiaire des membranes externes demeurées intactes. Ce sont ces dernières que nous aurons en vue dans cette étude, c'est-à-dire celles qui se développent à la suite d'une commotion ou d'une contusion de l'œil, selon que le traumatisme a agi directement sur le globe (coup de poing, pierre, balle élastique, bouchon de bouteille, etc.), ou à distance, grâce à l'ébranlement qu'il a déterminé (chute sur la tête, ou sur les ischions par exemple). Nous éliminerons tout un groupe d'opacités que certains ont fait rentrer dans le cadre des cataractes traumatiques par contusion ou par commotion et dont la pathogénie est encore douteuse et très discutée : ce sont les cataractes tétaniques et électriques.

Avant d'aborder l'étude de leur diagnostic, rappelons que les troubles de transparence auxquels donnent naissance ces traumatismes, sont de deux sortes : 1° **Les cataractes** « désignant une dégénérescence du cristallin permanente et nécessitant l'opération » (Terson). Elles peuvent, dans certaines conditions, se résorber spontanément, mais leur disparition entraîne toujours celle du cristallin. Elles sont précoces ou tardives, apparaissant rapidement ou au contraire plusieurs mois après l'accident. 2° **Les opacités transitoires**, sorte d'œdème interstitiel dont la résorption spontanée laisse intacte la lentille et lui permet de récupérer ses fonctions physiologiques ; elles sont toujours précoces, succédant très rapidement au traumatisme qui les a créées.

Telles sont les deux variétés de lésions que l'on peut rencontrer sur un cristallin ayant subi une commotion ou une contusion, et dont nous avons étudié la pathogénie dans un travail antérieur (1). C'est là une notion essentielle qui constitue en quelque sorte la base du pronostic et du diagnostic ; aussi avons-nous jugé utile de la rappeler avant de discuter le diagnostic de ces opacités.

Celui-ci offre, en pratique, un intérêt de première importance, non pas que le diagnostic de l'opacité soit difficile à établir, il s'impose le plus souvent : il suffit d'examiner avec soin l'œil blessé pour constater le trouble de transparence du cristallin. Mais le diagnostic soulève d'autres problèmes, parfois délicats à discuter, dont la solution, en même temps qu'elle éclaire le pronostic, établit les responsabilités médico-légales et justifie l'indemnité réclamée par l'ouvrier, s'il s'agit d'un accident du travail.

Nous allons passer successivement en revue les différentes questions à résoudre chez ces malades, en insistant tout particulièrement sur le diagnostic étiologique qui est l'un des points essentiels à discuter.

Et tout d'abord y a-t-il opacité cristallinienne ? Si ce diagnostic est toujours évident pour les cataractes tardives, il présente quelquefois certaines difficultés dans les cas récents ; l'hyphéma et l'œdème de la cornée peuvent être assez considérables pour masquer totalement le cristallin. Mais ce n'est là qu'une difficulté passagère ; il suffit d'attendre la résorption, en général rapide, de l'épanchement ou de l'infiltration.

Parfois l'examen de l'œil à l'éclairage oblique et au miroir plan n'explique pas la baisse de la vue dont le malade se plaint ; mais si on dilate la pupille par l'atropine (après s'être assuré du bon état de la tension oculaire), on constate alors l'existence d'une opacité équatoriale qui était passée inaperçue au premier examen, et qui se propage vers la pupille.

L'opacité constatée, peut-on différencier la cataracte de l'opacité transitoire ? Les conclusions pronostiques qui en découlent indiquent toute l'importance de ce diagnostic. Ce n'est que dans les cas récents que l'on aura à établir cette distinction, puisque seules certaines opacités précoces sont susceptibles de se résorber spontanément sans altérer le cristallin.

(1) Thèse de Paris, 1913.

S'il existe une plaie capsulaire, la cataracte est certaine : les lésions sont en tous points superposables à celles consécutives à une plaie directe du cristallin : l'humeur aqueuse a pénétré dans la lentille à travers la brèche cristalloïdienne et compromis irrémédiablement les fibres. Dans le cas contraire la question sera très difficile à résoudre. Certains signes de présomption, tirés de la forme de l'opacité, militeront en faveur de l'une ou de l'autre hypothèse. Lorsque le trouble de transparence est nébuleux, assez léger pour permettre l'examen du fond d'œil, qu'il est apparu très rapidement après le traumatisme, sans lésion de la capsule, et qu'il a atteint en peu de temps son maximum pour s'atténuer ensuite, il y a de grandes chances pour que cette opacité soit transitoire et que l'acuité visuelle redevienne normale après résorption complète, surtout si le malade est jeune.

Mais ce signe n'est pas absolu, car nous savons que ces opacités transitoires peuvent se présenter sous une forme rectiligne ou étoilée (Terson) qui est fréquemment celle de la cataracte débutante. Dans ce cas l'évolution seule établira définitivement ce diagnostic.

Mais il importe alors de savoir à partir de quel moment on ne peut plus espérer la résorption spontanée, autrement dit de connaître la durée maxima de ces opacités transitoires. D'après les observations que nous avons pu recueillir, la résorption complète de ces opacités s'effectue dans une période oscillant de deux semaines à deux mois. Il faut se rappeler toutefois que chez certains malades cette résorption est incomplète ; ce sont les cas où se trouvent associées les deux variétés d'opacités : transitoires et permanentes. Caudron, dans sa thèse, rapporte l'observation d'un individu qui, à la suite d'une contusion, présenta une opacité griseâtre, diffuse, au milieu de laquelle se dessinait une autre opacité de forme étoilée. Rapidement le trouble diffus se résorba ; quatre mois après l'accident ce travail de résorption s'arrêta, laissant subsister définitivement l'opacité étoilée dont les rayons paraissaient plus courts. Chez ce malade les deux formes d'opacités étaient donc associées, l'une diffuse qui disparut spontanément, l'autre étoilée qui persista définitivement. C'est dans cette observation que nous avons trouvé signalée la plus longue durée de résorption spontanée ; nous pouvons donc dire qu'en pratique toute opacité qui persiste plus de six mois, peut être considérée et traitée comme une cataracte.

Il est bien entendu que cette limite n'est pas absolue ; ce n'est là qu'une formule très générale qui s'applique à la plupart des cas, mais qui peut comporter des exceptions.

Ce diagnostic est toujours très difficile, et comme le dit Terson, « la principale erreur reste entre l'opacité passagère et l'opacité définitive. Mais le diagnostic doit être souvent réservé, car il est impossible de dire à l'avance si la lentille retrouvera sa transparence perdue ou gardera des opacités qui, même partielles, constitueront bel et bien une cataracte traumatique plus ou moins stationnaire. »

Même la disparition d'une opacité constatée sur un cristallin contusionné n'implique pas toujours le diagnostic d'opacité transitoire. Cette résorption peut n'être qu'apparente et certaines causes d'erreur, rares à la vérité, sont susceptibles de fausser ce diagnostic. Une résorption cristallinienne rapide, telle qu'on l'observe parfois chez les jeunes sujets, peut s'effectuer en trois ou six semaines et faire croire, au premier abord, à une opacité transitoire qui a disparu sans altérer le cristallin.

On évitera de même la confusion avec une cataracte luxée dans le vitré. Desmarres rapporte l'observation d'une cataractée qui, s'agenouillant sur un prie-Dieu avec un ferveur non exempte de brusquerie, recouvra subitement la vision par luxation ou abaissement miraculeux de son cristallin opaque.

Terson a vu un paysan porteur d'une ancienne cataracte traumatique due au choc d'une pomme, récupérer subitement la vision en tombant d'un arbre, sa cataracte supra-mûre ayant du coup laissé libre la moitié de la pupille.

Dans ces cas il sera facile de constater l'absence du cristallin, soit par la recherche des images de Purkinge, soit plus facilement par l'examen de la réfraction.

Enfin on ne confondra pas une opacité transitoire avec des dépôts pigmentaires sur la cristalloïde antérieure, consécutifs à un hyphéma. Ils affectent souvent une forme annulaire et se résorbent à la longue ; leur coloration et surtout leur siège seront des signes suffisants pour éviter toute confusion.

Nous en arrivons au diagnostic étiologique qui est l'un des points les plus importants de cette discussion. L'opacité constatée est-elle due à une contusion, à une commotion ou à une autre cause ? Nous n'avons pas pour nous guider, dans les cas qui nous

occupent, l'existence d'une plaie pénétrante qui rend évidente l'origine de la cataracte ; très souvent les signes concomitants ne suffisent pas à éclairer ce diagnostic que l'examen le plus minutieux laisse parfois en suspens.

Dans un seul cas il est facile d'établir l'origine de la lésion cristallinienne : c'est lorsqu'il s'agit d'une opacité transitoire. Seul un traumatisme, le plus souvent contusion, est capable de réaliser cette altération momentanée du cristallin. Donc pas de difficulté dans ce cas, le diagnostic s'impose.

La difficulté apparaît avec la cataracte ; c'est alors que surgissent la discussion et le risque de méconnaître l'origine réelle de cette opacité. En effet deux causes d'erreur sont à éviter. La première consiste à attribuer la lésion de la lentille à un traumatisme imaginaire. Cette erreur peut être commise par un expert chez un ouvrier atteint de cataracte qu'il rapporte faussement à un choc. Inversement la deuxième consiste à méconnaître le traumatisme qui a été la cause véritable de la cataracte. C'est surtout à propos des cataractes tardives que l'on est exposé à commettre cette erreur ; nous savons en effet qu'elles apparaissent parfois longtemps après l'accident apparemment trop bénin pour que le malade en ait gardé le souvenir.

C'est en se basant sur tout un ensemble de renseignements, judicieusement groupés, qu'on parviendra à établir ce diagnostic étiologique.

L'âge du malade est intéressant à retenir ; un grand nombre de cataractes qui se développent sans cause manifeste chez des individus n'ayant pas atteint 50 ans sont vraisemblablement d'origine traumatique (contusion ou commotion).

Panas insistait sur la « monocularité » des cataractes traumatiques s'opposant à la bilatéralité des opacités résultant d'autres causes. Toutefois cette règle n'est pas absolue et il est des cas où une commotion a pu déterminer des opacités sur les deux cristallins.

De même les traces de traumatisme que l'on retrouve parfois sur les paupières, ne constituent pas un argument irréfutable en faveur de l'origine traumatique de l'opacité cristallinienne ; dans ce cas on se gardera bien de conclure, sans plus ample informé, et l'on se rappellera qu'une contusion peut atteindre un œil dont le cristallin était antérieurement en voie d'opacification : cette

notion tire toute son importance de son application médico-légale.

L'état du cristallin et de sa capsule devra être précisé avec soin. Le diagnostic est fait si l'on découvre une plaie capsulaire, et cependant, même dans ce cas, il convient de faire une réserve. En effet cette brèche cristalloïdienne peut être la conséquence d'une plaie directe dont il peut être très difficile de retrouver les traces, soit qu'il y ait absence de tare consécutive, soit que l'instrument piquant qui a déterminé la plaie, ait perforé le globe au niveau du limbe.

Dans le cas contraire, où l'intégrité de la cristalloïde aura été reconnue après examen complet avec atropinisation (sauf contre-indication), alors même que les commémoratifs, l'âge du malade et l'unilatéralité des lésions fourniraient des arguments sérieux en faveur de cette hypothèse, on ne sera pas encore en droit de conclure à l'origine traumatique de la cataracte. Il faudra s'assurer tout d'abord qu'il n'existe aucune diathèse, diabète en particulier, qui d'ailleurs se complique le plus souvent de cataracte bilatérale : l'examen des urines devra donc être fait dans tous ces cas. Puis on recherchera s'il n'existe pas localement des signes d'inflammation antérieure des membranes dont l'opacité cristallinienne serait la conséquence : modification de couleur et d'aspect de l'iris, modification de la tension oculaire, crises douloureuses. L'ophtalmoscope complétera cet examen, et si l'opacité du cristallin ne permet plus d'examiner la rétine, la recherche de la perception et de la projection lumineuses sera faite avec soin dans toutes les directions du champ pupillaire.

Ce n'est qu'après avoir écarté toutes ces causes d'erreur que l'on sera autorisé à attribuer l'opacité à une contusion ou à une commotion et à en tirer toutes les conclusions qui découlent de cette notion. En résumé ce sera un diagnostic d'exclusion qui ne sera définitivement acquis qu'après élimination successive de toutes les autres affections susceptibles d'avoir une répercussion sur le cristallin.

Il restera à préciser l'évolution de la cataracte qui dépend surtout de l'état de la cristalloïde. Lorsque celle-ci est rompue, nous savons qu'il n'est pas toujours facile de découvrir la plaie qui en général est très limitée et parfois périphérique. Dans ce cas, d'après Cuignet, l'opacification procède du point rompu sous

forme d'une fusée grise qui, de la blessure, gagne peu à peu vers l'intérieur de la lentille, très lentement si la plaie est étroite, plus vite et même rapidement si elle est large, ou si elle s'accroît sous l'effort des parties ramollies et intumescents. Que cette opacification se limite ou se généralise, on voit toujours son point de départ; dès que la capsule se cicatrise, elle laisse voir une tache grise, presque blanche, linéaire ou étoilée, qui persiste et se distingue toujours.

Un second signe est le gonflement des parties cristalliniennes atteintes par l'imbibition de l'humeur aqueuse; ces parties semblent végéter hors de la blessure, elles font saillie dans la chambre antérieure. Si tout le cristallin s'imbibé, le gonflement est considérable et donne lieu à des phénomènes d'irritation et d'hypertension oculaire; le cristallin, refoulant en avant l'iris, diminue la profondeur de la chambre antérieure.

C'est dans ces cas de déchirure capsulaire que l'on peut espérer la résorption spontanée, chez les sujets jeunes; elle se fait en commençant par les portions imbibées les premières qui tombent dans la chambre antérieure et se résorbent progressivement. Mais nous le répétons, l'étrécissement habituelle de la plaie capsulaire dans cette variété de cataractes traumatiques rend cette évolution beaucoup plus rare que dans les opacités résultant d'une plaie directe.

Si, au contraire, la cataracte se produit sans déchirure capsulaire, elle progresse uniformément, lentement, sans gonflement ni hypertension; elle se généralise presque toujours et ne se résorbe jamais spontanément.

En résumé, le problème le plus délicat que pose le diagnostic de ces opacités cristalliniennes, est la recherche de leur cause; à part les cas où l'opacité est transitoire et où il existe une rupture évidente de la cristalloïde, aucun signe ne permet de rapporter avec certitude ces troubles de transparence à une contusion ou à une commotion. Alors même que l'on constate des traces manifestes d'un traumatisme oculaire ou orbitaire (plaie des paupières, ecchymoses sous-conjonctivales, etc.), le doute est permis, car l'opacité pouvait exister antérieurement à l'accident. C'est en se basant sur tout un ensemble de signes que nous venons d'étudier et après avoir éliminé toutes les autres causes de cataracte que l'on sera en droit de conclure à l'origine traumatique de ces altérations cristalliniennes.

FAITS CLINIQUES

AMAUROSE QUINIQUE

Par MM. **F. TERRIEN** et **AUBINEAU**

Les faits d'amaurose quinique sont assez rarement observés, puisque sur 100.000 malades, Üthoff, dans la deuxième édition du *Traité de Graefe-Saemisch*, dit n'en avoir observé qu'un seul cas. A ceux déjà relatés, il conviendra d'ajouter l'observation suivante que nous avons eu l'occasion de suivre pendant plusieurs mois :

OBSERVATION. — Mme C., âgée de 46 ans, se présenta le 20 janvier 1913 à la consultation du docteur Aubineau, à Brest, adressée de Perros-Guirec, par le docteur Benoist.

Cette malade, qui n'avait jamais souffert des yeux et dont l'état général était bon jusqu'au jour de son accident, raconte qu'ayant l'habitude de prendre aux époques de la menstruation quelques cachets à base de fer et en ayant trouvé l'effet insuffisant, elle se fit donner par une dame des cachets à base de quinine dits « cachets emménagogues du docteur Cazin ». L'analyse de ces cachets montre qu'ils contenaient 0,35 centigrammes de sulfate de quinine par cachet et une quantité indéterminée de carbonate de fer. Alors que, toujours d'après les conseils donnés, elle devait en prendre 4 par jour, craignant peut-être, ces cachets étant vieux et faits depuis au moins cinq ans, que leur action fût insuffisante, elle en prit 20 coup sur coup au lieu de quatre; soit une dose de 7 gr. 50 de sulfate de quinine. Le résultat ne se fit pas attendre : trois heures après environ, la malade éprouvait un violent malaise général, des hallucinations bizarres et le docteur Benoist, appelé sept heures environ après l'absorption de ces cachets, note l'état suivant : « Pouls rapide et dépressible, extrémités froides, douleurs vives au niveau de l'estomac, vertiges, abolition de l'ouïe. Le lendemain, état comateux qui dura une douzaine d'heures et laissa à sa suite l'abolition de l'ouïe et la perte complète de la vision avec pupilles extrêmement dilatées; la cornée n'est pas sensible au toucher. Le surlendemain, la malade recouvre l'usage de l'ouïe. Pupilles toujours dilatées, immobiles, pas de vision. » Le trouble visuel paraît s'être établi très rapidement, quatre à cinq heures après l'absorption des cachets. A ce moment, Mme C. se rappelle avoir encore distingué la partie inférieure du pardessus du médecin qui venait la visiter, mais pas le haut et au moment de son départ elle ne voyait plus rien du tout. Il lui est assez difficile d'ailleurs de préciser plus exactement la nature des troubles visuels, en raison des douleurs qu'elle éprouvait. Son état

général s'améliora peu à peu les jours suivants, le sommeil revint en partie et quatre jours plus tard elle se levait.

ÉTAT OCULAIRE. — Le 20 janvier 1913, le docteur Aubineau constate les phénomènes suivants : tension et excursion des yeux normales ; pupilles égales, mais très dilatées et sans aucune réaction ; aucune perception lumineuse. La malade ne reconnaît pas l'emplacement de la fenêtre et cependant, par moments, elle dit percevoir l'ombre des personnes qui l'entourent.

Fond d'œil : Le fond d'œil est le même des deux côtés. La rétine est floue, ne permet pas les détails ophtalmoscopiques, a une teinte jaunâtre ; pas d'aspect particulier de la macula. Les bords de la papille sont effacés ; à ce niveau, les vaisseaux font un coude, ce qui indique une certaine saillie de la papille, mais les vaisseaux sont filiformes et il n'est pas possible de distinguer les artères des veines.

Traitement : KI à faibles doses, et injections du strychnine.

22 février 1913. — Depuis le début du mois, la vision a commencé à reparaitre, mais fait des progrès lents, beaucoup moins rapides à droite. « La lumière solaire, dit la malade, a pour moi la teinte blafarde de la lune, et, malgré ce que j'ai de vision, je suis dans l'impossibilité de m'orienter et de me conduire seule dans ma chambre. »

Les pupilles, égales, sont encore dilatées (5 à 6 millim. de diam.), mais réagissent à la lumière et à l'accommodation à gauche. OD : V = 1/40 ; OG : V = 1/3 ; à gauche le n° 2 de de Wecker est lu assez facilement.

Champ visuel : OD, rétrécissement très accentué, 10° de chaque côté. OG : 30° en dehors, 20° en dedans, 10° en haut et en bas.

Les couleurs sont très mal perçues à droite ; à gauche elles sont bien reconnues et il n'existe pas de scotome central.

Fond d'œil : OD. — La papille est bien limitée et n'a pas de teinte atrophique ; parallèlement à ses bords se voit un liséré grisâtre qui l'encadre. Les vaisseaux sont petits ; l'artère qui se dirige au-dessous de la macula est transformée, à partir du nerf optique, en un canal vide ou en un cordon blanchâtre qu'on suit jusque dans ses divisions. Au niveau de la macula existe une zone blanchâtre ayant à peu près le même diamètre que la papille. A l'image droite et à l'examen à la loupe de Polack, on remarque que cette zone blanchâtre et irrégulièrement limitée envoie des tractus vers l'artère et porte en son centre de nombreux piquetés hémorragiques (fig. 1).

Il s'agit évidemment d'une zone d'infiltration œdémateuse, conséquence de la gêne circulatoire résultant du spasme des artères rétiniennes et comparable à celle observée dans l'obstruction de l'artère centrale.

OG. — A gauche, la papille a le même aspect et est également entourée par un liséré grisâtre. A un fort grossissement on reconnaît que l'artère qui se dirige en haut et en dehors a, au sortir de la papille, cet aspect de canal vide ou de cordon clair, mais contrairement à ce qu'on observe à droite cet aspect se perd à peu près au niveau de la macula et l'artère redevient filiforme. La macula traduit sa présence par une tache sombre ovulaire à grand axe vertical (fig. 2).

Le 11 mars 1913. — La malade vient nous consulter. Les pupilles sont très dilatées, la droite plus que la gauche; elles mesurent environ 7 millimètres de diamètre, sont légèrement ovalaires et le réflexe lumineux est aboli à droite, légèrement conservé à gauche; les deux pupilles réagissent à l'accommodation. L'acuité visuelle est de 1/20 à peine à droite et de 1/2 à gauche. Le champ visuel est très rétréci des deux côtés, pour le blanc (fig. 3). Les couleurs ne sont pas suffisamment distinguées pour pouvoir être mesurées au périmètre. A l'ophtalmoscope: les papilles sont blanches,

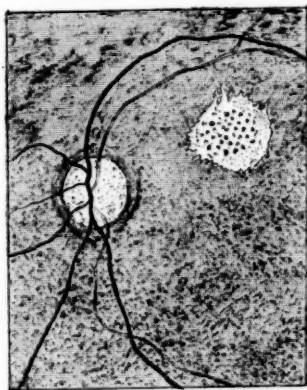


FIG. 1. — Aspect ophtalmoscopique, OD.

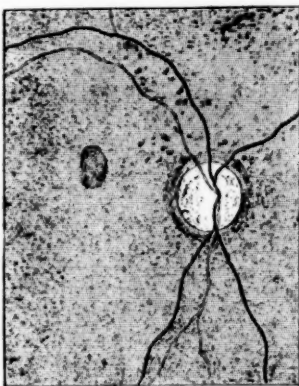


FIG. 2. — Aspect ophtalmoscopique, OG.

avec l'aspect d'atrophie optique post-névritique. Les artères sont filiformes, beaucoup plus étroites que les veines qui elles-mêmes sont diminuées de volume. A droite elles sont bordées par places, sur tout leur parcours devant la papille et à quelques diamètres papillaires, de stries blanches de péri-arlérite ou même entièrement sclérosées. A gauche, l'aspect est sensiblement identique, mais les artères sont seulement très rétrécies et beaucoup moins sclérosées.

Aucune autre altération à noter. Les mouvements oculaires sont intacts et il n'y a plus trace de surdité.

La malade est soumise à un traitement iodé et on fait quotidiennement pendant trois semaines des séances de courants continus autour de l'orbite. Puis elles sont remplacées par des injections de strychnine à la tempe et on revient aux courants continus.

L'acuité visuelle s'améliore assez rapidement à gauche puisque déjà le 31 mars elle est égale à 0,8. Par contre elle diminue plutôt à droite et c'est à peine si la malade distingue confusément les doigts à quelques centimètres de distance. Le champ visuel, mesuré le 20 mai, montrait les limites ci-contre (fig. 3) pour le blanc. Celui pour les couleurs ne put être mesuré. Les couleurs en effet ne sont toujours que très difficilement

reconnues. Même à un bon éclairage diurne, le jaune, le vert, le bleu, le rouge paraissent à la malade uniformément gris dans les premières secondes. Puis après six à huit secondes le rouge est encore à peu près reconnu, mais le jaune, le vert et le bleu ne sont pas distingués et si on diminue l'éclairage le rouge lui-même n'est plus perçu. Il n'y a pas trace de scotome central.

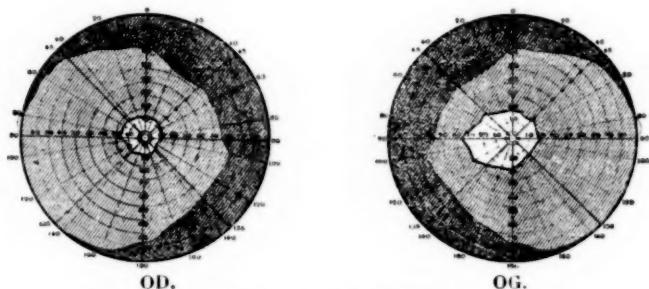


FIG. 3. — Limites des champs visuels pour le blanc.

Nous n'avons pas revu la malade depuis sa sortie de l'hôpital le 31 mai, mais d'après la marche des lésions, le rétrécissement du champ visuel à droite, qui ne s'était nullement amélioré de ce côté depuis le dernier examen du 22 février, non plus que l'acuité visuelle, et d'après l'aspect atrophique des papilles et les lésions vasculaires de la rétine, on pouvait supposer que cet état est demeuré définitif.

..

Une lettre de la sœur de la malade, répondant à notre demande de renseignements à son sujet, nous dit que depuis le mois de juin Mme G. a presque complètement perdu la vue. Elle ne voit que des ombres, sans pouvoir distinguer un homme d'une femme et il semble, au dire de la malade, que ce soit à partir du moment où elle a quitté le service et où les injections de strychnine ont été cessées que la vision a énormément baissé.

Il s'agit donc en résumé dans cette observation d'une amaurose quinique déterminée par l'ingestion en une seule fois d'une dose de 7 gr. 50 de sulfate de quinine et ayant abouti, après une période d'amaurose absolue avec surdité complète, à une amblyopie avec rétrécissement considérable du champ visuel pour le blanc, disparition du sens des couleurs, perte et finalement cécité presque complète des deux côtés et atrophie post-névritique avec sclérose des artères rétinienne vraisemblablement définitives.

C'est d'ailleurs le cas le plus habituel et notre observation confirme ce fait bien connu que le centre de la rétine souffre beau-

coup plus dans l'amaurose quinique que la périphérie et récupère ses fonctions beaucoup plus tôt.

Relativement au pronostic de l'amaurose, il semble bien qu'il faille tenir compte ici de deux éléments ; l'état des réflexes pupillaires et les altérations vasculaires de la rétine. Au début le réflexe lumineux était aboli des deux côtés, mais un mois après il avait reparu à gauche, alors qu'à droite la pupille était toujours immobile. Sans doute nous savons que les fibres pupillaires offrent en général aux toxiques une résistance plus considérable que les fibres visuelles et la contractilité du sphincter de l'iris est quelquefois compatible avec une amaurose absolue. Ici néanmoins la vision demeure presque nulle du côté où le réflexe était aboli et le fait mérite d'être retenu.

De même on admet d'ordinaire que l'aspect du fond de l'œil n'offre pour le pronostic qu'un intérêt secondaire, l'acuité visuelle pouvant être normale malgré une pâleur atrophique de la papille et une ischémie rétinienne très marquée. Il faut cependant retenir que dans notre observation la diminution de l'acuité et le rétrécissement du champ visuel ont été tout d'abord beaucoup plus marqués du côté où les lésions rétinienne et surtout les lésions vasculaires étaient le plus accentuées, lésions caractérisées par de la péri-artérite, et qui ont persisté.

Peut-être faut-il retenir ici, comme cela a été noté dans une observation de Grüning, l'influence défavorable des règles qui existaient au moment de l'intoxication et qui furent précisément le point de départ de cette intoxication, toutes les causes qui troublent la circulation paraissant influencer fâcheusement le pronostic.

Les recherches de Druault montrent que la pathogénie des lésions réside dans la dégénérescence des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires de la rétine, le poison quinique agissant directement sur l'élément nerveux et non pas par l'intermédiaire des altérations vasculaires, tout en respectant certains points et particulièrement le milieu de la région centrale (1).

Toutefois le spasme des vaisseaux et le rétrécissement qui en est la conséquence est directement aussi sous la dépendance du poison quinique et peut-être ne doit-il pas être absolument écarté

(1) DRUAULT, *Pathogénie de l'amaurose quinique*. Thèse de Paris, 1900.

dans la pathogénie de l'amaurose ; d'autant plus que dans les cas très rares où les vaisseaux rétinien ont été trouvés normaux à l'ophtalmoscope malgré une diminution de la vision, les petits vaisseaux et les capillaires n'avaient pas été examinés microscopiquement. Et il semble d'autant plus difficile de rejeter l'influence des altérations vasculaires que, dans le nombre des faits publiés, les observations les plus graves dans lesquelles les troubles visuels ont persisté étaient celles où les altérations vasculaires étaient aussi les plus accentuées. C'était précisément le cas dans notre observation.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — Annales d'oculistique.

Analysées par le docteur **Druault**.

T. CXLIX. — 1^{er} semestre 1913.

C. et H. FROMAGET. — *Le glaucome traumatique*, p. 1.

Les auteurs ne considèrent comme glaucomes traumatiques que les cas survenant à la suite d'une contusion du globe oculaire, sans qu'il y ait eu ni rupture, ni infection des enveloppes. Ils en excluent les cas où l'œil atteint par le traumatisme présentait déjà des altérations ou une prédisposition évidente au glaucome, ainsi que ceux de glaucome émotif survenant à l'occasion d'un traumatisme extra-oculaire.

Les autres cas se distinguent en glaucomes traumatiques vrais et glaucomes secondaires. Les premiers comprennent des glaucomes sans hémorragies, avec petites hémorragies et avec grosses hémorragies. Dans chacune de ces catégories, il existe une forme précoce et une forme tardive. Les glaucomes secondaires sont ceux où il existe des désordres graves susceptibles de déterminer l'apparition de l'état glaucomateux, et notamment une luxation ou subluxation du cristallin.

Le glaucome traumatique vrai peut être précoce ou tardif, et alors il est souvent précédé d'une période d'hypotension. Il se termine parfois par une guérison complète sous la seule influence des myotiques. Il peut récidiver. Il existe un seul examen anatomique (Garnier, 1891). L'affection a été reproduite expérimentalement sur le lapin (Canque, 1907).

Les auteurs ont observé deux cas :

4^e Homme de 35 ans. Contusion OD. 5 heures après, léger hypohéma, pupille contractée, tension abaissée, épanchement dans le corps vitré.

Traitement à l'atropine pendant 6 jours. Glaucome 14 jours après l'accident. Iridectomie. Guérison.

2^e Homme de 25 ans. Contusion OG. 2 heures après, glaucome, hypohéma. Traitement à la pilocarpine pendant 14 jours. Subluxation du cristallin indiquée par un léger iridodonésis constaté une seule fois. Paralysie de l'accommodation persistant jusqu'à la fin de l'observation.

VALUDE. — *Note sur un traitement de la kératite ulcéreuse des jeunes chiens*, p. 39.

Cette affection s'observe surtout chez des jeunes chiens bull-terriers à gros yeux saillants, et elle évolue d'une façon analogue à la kératite lagophthalmique de l'homme. Il est donc indiqué de la traiter également par la suture des paupières. Dans un cas l'auteur l'employa sur un jeune chien dont la cornée présentait déjà une infiltration totale et une ulcération centrale prête à la perforation. Les paupières furent laissées soudées pendant 4 à 5 mois. A la désunion, la cornée présentait seulement une tache blanche centrale.

MOREAU. — *Histoire de la guérison d'un aveugle-né*, p. 81.

Il s'agit d'un enfant de 8 ans atteint depuis la naissance d'une cataracte bilatérale complète avec bonne projection, et d'autre part de nystagmus et de strabisme. Par ailleurs, anorchidie. Les deux yeux furent opérés à 3 semaines d'intervalle. Les cristalloïdes étaient très épaissies et les cristallins furent enlevés à la pince dans leurs capsules.

Les premiers temps après l'opération, l'enfant ne sait rien voir. Il parvient peu à peu à reconnaître les couleurs, les formes, les personnes, puis ses lettres, et même commence à lire 15 mois après.

LIÉGARD. — *Une modification au procédé de suture de la cornée dans l'opération de la cataracte*, p. 119.

L'auteur a adopté la méthode de Kalt pour la suture de la cornée, en modifiant la façon de placer le fil du bord cornéen. Dans la technique primitive la suture comporte un point vertical cornéen et un point transversal épiscléral, l'ensemble figurant un T. La modification proposée consiste à donner également au point cornéen une direction parallèle à la ligne d'incision. Il en résulte que pour le passage du fil, aussi bien à l'œil droit qu'à l'œil gauche, la main a une position plus favorable. Il faut un fil armé de deux aiguilles.

VAN LINT. — *Kératite neuro-paralytique après une injection d'alcool dans le nerf maxillaire supérieur, pour névralgie faciale*, p. 167.

Les injections d'alcool sont presque toujours efficaces contre la névralgie faciale. Le plus souvent celle-ci récidive, au bout de 4 mois à 2 ans et demi, mais une nouvelle injection d'alcool conserve la même efficacité que la première. Les complications oculaires sont exceptionnelles, sauf une paralysie de l'oculo-moteur externe qui survient parfois

après l'injection du nerf-maxillaire supérieur au trou grand rond et qui peut persister plusieurs semaines.

Dans un cas de l'auteur il y eut au contraire une kératite neuro-paralytique : Femme de 36 ans, ayant depuis 8 ans une névralgie faciale consécutive à une carie dentaire et ayant subi déjà l'extraction des nerfs sous-orbitaire et maxillaire inférieur. Une première injection d'alcool dans le nerf maxillaire inférieur au trou ovale produit une guérison qui persiste un an.

En février 1912 récidive dans le domaine du maxillaire supérieur et nouvelle injection d'alcool, cette fois au trou grand rond. Cessation des douleurs, mais il se produit une paralysie du droit externe du même côté et, dans les semaines suivantes, une kératite neuro-paralytique qui guérit sous une tarsorrhaphie médiane. Enfin, en octobre 1912, nouvelle récidive et nouvelle injection au trou grand rond, n'entraînant du côté de l'œil que de la diplopie pendant 24 heures.

WIBO. — *La cautérisation carbonique dans le traitement de l'ophtalmie granuleuse*, p. 172.

Après instillation d'une goutte de cocaïne à 2 p. 100, l'auteur applique le crayon de neige carbonique sur les différents points atteints de granulations, le laissant de 15 à 20 secondes en chaque point et évitant d'exercer une pression trop forte. Dans la plupart des 7 observations données chaque paupière n'a été ainsi traitée qu'une fois, mais il a été fait ensuite pendant quelques jours des frictions quotidiennes avec la solution de sublimé à 4 p. 1.000.

L'auteur considère le traitement par la neige carbonique comme rapidement efficace, peu douloureux et d'application facile.

Il en a obtenu aussi des résultats intéressants dans le catarrhe printanier, les tumeurs du bord libre des paupières, les cicatrices vicieuses et le pannus granuleux.

A. FAVA. — *Sporotrichose expérimentale de l'appareil lacrymal du lapin*, p. 187.

Chez deux lapins, l'inoculation d'une émulsion de *Sporotrichum Beurmanni* autour du sac produisit, après 8 jours d'incubation, une périécystite lacrymale gommeuse.

Chez trois autres lapins l'inoculation fut faite dans le sac lacrymal, au moyen d'une pipette introduite par le point lacrymal, et en cherchant à produire des scarifications de la muqueuse du sac avec l'extrémité de la pipette. Sur deux de ces lapins l'inoculation resta négative. Sur le troisième apparut une abondante sécrétion conjonctivale au dixième jour et, l'animal ayant été sacrifié le vingtième jour, les coupes montrèrent deux sporotrichomes ouverts dans le sac. En plus des corps en navette existant en différents points, la sécrétion lacrymale et conjonctivale contenait des filaments mycéliens.

A. FAVA. — *Panophthalmie métastatique expérimentale à pneumocoque*, p. 196.

Les expériences furent faites au moyen d'un pneumocoque atténué et ensuite modifié par trois passages dans l'œil du lapin. Les cultures du dernier vitré furent injectées à cinq lapins dans la veine marginale de l'oreille. Deux restèrent indemnes, mais deux autres firent une ophtalmie métastatique sans que cette lésion eût été provoquée par aucun traumatisme local. L'incubation fut de 4 et de 7 jours. Le cinquième lapin eut un abcès palpébral, puis une légère iritis du même côté, et enfin un abcès de la paroi abdominale. Il guérit peu à peu.

PERGENS. — *Recherches sur l'acuité visuelle*, p. 201.

C'est le dernier d'une importante série d'articles sur ce sujet. Il est consacré aux travaux et aux optotypes de G. Albin (1878 à 1883), Colsmann, Maurel, Gowers, Carreras Arago (1879), Giraud-Teulon, Manolescu (1880), Armaignac (1880 à 1907), Camus, Cl. du Bois-Reymond (1881), Nieden (1882-1889), Mayerhausen (1882), Krukow (1882-1889).

H. FROMAGET. — *Nystagmus latent*, p. 241.

L'auteur a observé 3 nouveaux cas de nystagmus latent. Il s'agit de jeunes sujets, 20 ans, 9 ans et 8 ans et demi, ayant diverses lésions oculaires et une acuité visuelle faible. Ils présentent du nystagmus lorsque l'on couvre l'un ou l'autre des deux yeux. Il est à craindre que, chez de tels malades, le nystagmus latent se transforme en nystagmus spontané dans certains cas.

FOLEY. — *Les ophtalmies contagieuses dans le Sahara oranais*, p. 250.

L'auteur a observé 330 cas de conjonctivites dont il a fait l'examen microscopique. En tenant compte des associations microbiennes, il a rencontré le bacille de Weeks 325 fois, le diplobacille de Morax 143, le gonocoque 51, le pneumocoque 34, le bacille de Pfeiffer 4. Dans 85 cas, il s'agissait d'affections mixtes. Il y eut même parfois une triple infection (bac. de Weeks et diplob. de Morax associés au gonocoque ou au pneumocoque). Dans 58 cas, l'infection resta indéterminée.

Les conjonctivites présentent, dans cette région Ksour de Figuig et de Beni-Ounif, un maximum de fréquence en juin et un en novembre, un minimum en février et un en septembre. La température moyenne de l'air varie de 14° en janvier à 40 ou 41 en juillet et août. La sécheresse est extrême. La diminution de fréquence des conjonctivites pendant les mois les plus chauds s'explique par la faible résistance de leurs microbes aux actions extérieures (chaleur, lumière, dessiccation).

Dans cette région, la conjonctivite blennorrhagique est remarquable par sa bénignité et a souvent l'aspect de la conjonctivite weeksienne.

la conjonctivite diplo-bacillaire est généralement bilatérale et d'allure chronique. Les traitements les plus efficaces furent le nitrate d'argent à 1 p. 100 en instillation biquotidienne dans les conjonctivites weeksiennae et blennorragique, le sulfate de zinc à 1 p. 40 dans la conjonctivite diplo-bacillaire.

GENET. — *Luxation sous-conjonctivale du cristallin. Rôle des muscles droits dans l'éclatement de la coque oculaire*, p. 273.

Chez un homme de 56 ans atteint d'un coup de pied dans la figure, il se produisit une luxation sous-conjonctivale en dehors, dans le diamètre horizontal. La partie externe de l'iris était et resta enfoncée en arrière. Il y avait un hypohéma; l'œil était inéclairable. La vision d'abord abolie se releva ensuite à 1/5 avec + 40.

Dans les observations publiées, le cristallin est habituellement au devant de l'un des tendons des muscles droits supérieur, externe ou interne, rarement dans l'intervalle, jamais en bas. Aux mécanismes déjà invoqués pour expliquer la rupture sclérale nécessaire au passage du cristallin, l'auteur pense qu'on doit ajouter la traction d'un muscle droit se trouvant tirailé.

En général la vue se rétablit suffisamment pour permettre un certain degré de lecture.

DUBOYS DE LAVIGERIE et ONFRAY. — *Lymphome de la paupière (mycosis fongoïde à tumeurs d'emblée, type Vidal-Brocq)*, p. 281.

Observation d'une femme de 58 ans atteinte de tumeurs cutanées ou sous-cutanées. Une première poussée avait guéri après s'être accompagnée d'une éruption sur tout le corps de placards érythémateux avec des parties suintantes. C'est dans la seconde poussée, 2 ans après la première, que se trouvait comprise une tumeur de la paupière inférieure de l'œil droit.

Une biopsie montra sa structure lymphatique. Il n'y avait pas de réaction ganglionnaire importante. Il existait de l'anémie, mais avec formule hémoleucocytaire normale. La mort survint quelques mois après les derniers examens rapportés.

Il s'agissait très probablement de la forme de mycosis fongoïde dite à tumeurs d'emblée, décrite par Vidal et Brocq. La localisation palpébrale du mycosis fongoïde est assez fréquente, mais la forme habituelle répond au type Bazin.

FOURRIERE. — *Recherches cliniques sur l'emploi du tonomètre de Schiötz*, pp. 26, 261 et 335.

Après avoir décrit le tonomètre de Schiötz et son mode d'emploi, l'auteur expose les principaux résultats obtenus par divers expérimentateurs et par lui-même d'abord sur l'œil non glaucomeux, puis dans le glaucome.

A l'état normal, la tension oculaire varie d'une personne à l'autre. La moyenne semble être de 18 millimètres Hg. Schiötz donne comme limite 15,5 et 25 millimètres, la plupart des autres observateurs 12 et 27 millimètres.

Généralement la tension est la même dans les deux yeux ; la différence de 1 ou 2 millimètres que l'on peut observer rentre dans les limites d'erreur possibles.

Des variations de la tension moyenne avec l'âge ne sont pas encore démontrées. Il en est de même des rapports possibles de la tension oculaire avec la tension sanguine.

Les anomalies de la réfraction n'ont aucune influence sur la pression intra-oculaire. En cas d'anisométrie, la tension est égale des deux côtés.

D'après Groenholm, la mydriase produite par l'obscurité a une action hypertensive. Le massage a une action hypertensive sur l'œil normal, mais qui semblerait nulle sur l'œil glaucomateux.

La cocaïne a une action variable ; elle est parfois nettement hypotensive, d'autres fois aussi nettement hypertensive. L'holocaïne, la novocaïne et la stovaine sont sans action sur la tension oculaire. A l'état normal il en est de même pour l'atropine. La pilocarpine produit une légère hypotension ; l'éserine produirait d'abord une hypotension légère et inconstante, puis une faible hypotension.

Dans les glaucomes aigu et absolu, l'auteur a observé des tensions s'élevant jusqu'à 105 millimètres Hg. Dans certains cas de glaucome chronique simple, l'hypertension ne peut être décelée qu'en faisant des mensurations aux différentes heures de la journée.

L'effet de la pilocarpine dans le glaucome varie suivant les cas. Son emploi régulier peut produire un abaissement de tension s'accroissant pendant plusieurs jours ou plusieurs semaines, ou bien seulement un abaissement suivi d'un relèvement, ou enfin rester sans action.

L'éserine agit dans les mêmes conditions que la pilocarpine, mais son action semble plus énergique et plus rapide. L'hypotension qu'elle détermine est parfois précédée d'une hypertension légère et transitoire. Dans certains cas elle peut ne déterminer qu'une légère hypertension.

Après les opérations antiglaucomateuses le tonomètre peut être employé à partir du huitième jour environ si la plaie est fermée.

Dans les glaucomes aigu et subaigu l'iridectomie peut à elle seule ramener la tension à la normale d'une façon définitive, ou au contraire rester insuffisante, soit qu'il suffise alors d'un traitement par les myotiques pour achever d'abaisser la tension, soit que celle-ci remonte malgré le traitement médicamenteux adjuvant.

Dans le glaucome subaigu et le glaucome chronique simple, les sclérecto-iridectomies de Lagrange et d'Elliott abaissent très régulièrement la tension, qu'il se produise ou non une cicatrice cystoïde. Il existe parfois de l'hypotension après l'opération d'Elliott.

Dans le glaucome secondaire à la séclusion pupillaire, l'abaissement de la tension peut être obtenu par l'iridectomie ou les sclérecto-iridec-

tomies. Au contraire, dans le glaucome secondaire à l'irido-cyclite ces diverses opérations se sont montrées insuffisantes ou inefficaces.

Une opération de sclérotomie et une de cyclodialyse ne donnèrent que des résultats très incomplets.

Dans deux cas de paralysie du sympathique d'un côté, l'œil de ce côté avait une tension très légèrement plus élevée que celle de l'autre œil, ce qui n'est guère en faveur du traitement du glaucome par la résection du sympathique cervical.

ANDRÉ WEILL. — *Les symptômes révélateurs de l'azotémie*, p. 356.

Les principaux signes cliniques de l'azotémie sont les suivants :

Torpeur. Elle est fréquente. Au début c'est seulement une perte de l'entrain, de l'activité. Plus tard elle peut aller jusqu'au coma complet.

Inappétence. Elle peut être générale ou élective, surtout pour le bouillon et la viande. Elle peut s'accompagner d'autres troubles gastro-intestinaux : vomissements aqueux, stomatites, entérite.

Rétinite. L'auteur l'a observée dans 66 cas ; dans tous elle s'accompagnait d'azotémie. Chez 21 elle en avait été le signe révélateur. Mais elle n'existe pas chaque fois qu'un azotémique se plaint de troubles visuels et, d'autre part, elle peut exister chez des malades qui ne se plaignent pas de troubles visuels, parce que la macula n'est pas atteinte. Les 66 cas de rétinite ont été rencontrés sur un total de 122 azotémiques examinés à l'ophtalmoscope : 41 avaient moins de 40 ans et 25 avaient davantage.

Prurit. C'est un symptôme d'azotémie. Il est sans rapport avec les sueurs d'urée. Chez 6 malades il coexistait avec la rétinite. Il peut être extrêmement intense. Il est efficacement traité par la ponction lombaire.

Anémie. Elle est fréquente chez les grands azotémiques et peut être très intense. Elle s'accompagne d'hyperleucocytose et le rapport des leucocytes aux hématies, au lieu de 1 p. 700, peut s'élever à 1 p. 250 et même 1 p. 30.

GABRIÉLIDÈS. — *Kyste hydatique orbito-temporal*, p. 423.

L'auteur fait une étude de cette affection à l'occasion de 2 cas qu'il a observés chez deux femmes, l'une de 65 ans, l'autre de 20 ans. Le premier cas avait débuté dans l'os de la paroi supéro-externe de l'orbite et s'était propagé d'une part dans la région temporale, d'autre part dans l'orbite. Il fut opéré sous la cocaïne qui ne permit qu'une extraction partielle ; il resta une fistule de la poche temporale, mais celle-ci guérit au bout de 3 mois et demi. Le second cas s'était développé seulement dans l'orbite ; il avait entraîné une luxation complète et une atrophie de l'œil, et fut traité immédiatement par une opération radicale.

C'est le premier cas, observé avec le plus de détails, qui sert surtout de base à l'étude d'ensemble.

La localisation dans la paroi orbitaire pouvait s'y expliquer par une chute faite intérieurement.

Il s'était produit deux fois un œdème local fugace qui doit être rattaché à l'anaphylaxie, et dans le second cas il s'était produit des symptômes d'anaphylaxie générale.

Il existait une éosinophilie leucocytaire sanguine dans les deux cas. Dans le premier il n'existait pas d'éosinophilie dans la sécrétion conjonctivale. L'éosinophilie sanguine disparaît généralement dans les mois qui suivent la guérison.

La méthode de déviation du complément de Bordet et Gengou, qui a été appliquée à l'échinococrose surtout par Weinberg, ne fut pas employée avant les opérations, le diagnostic se trouvant suffisamment assuré par les autres signes. Elle peut rester positive pendant des années après la guérison. Après l'opération radicale d'un kyste elle peut rester positive aussi du fait de la persistance d'un autre kyste. L'auteur pense que dans ce dernier cas seulement elle présente des variations d'intensité d'une semaine à l'autre.

Le liquide obtenu par ponction d'un kyste orbitaire peut être à différencier du liquide céphalo-rachidien retiré d'une hydro-méningocèle. L'albumine du liquide céphalo-rachidien est composée en partie de globuline, tandis que l'auteur n'en a pas trouvé dans le liquide kystique qu'il a examiné. Mais la différenciation se fera surtout par l'examen microscopique qui pourra montrer dans le liquide kystique des crochets, des scolex, ou des fragments de paroi.

L'opération de choix est l'extraction de la poche kystique, de préférence sans anesthésie générale par l'éther pour éviter le choc anaphylactique.

LODBERG. — *Un cas de sarcome mélanique caverneux de la choroïde au bord papillaire, avec perforation de la rétine*, p. 439.

Ce cas a été observé dans le service du professeur Tscherning. Il s'agissait d'une femme de 45 ans chez laquelle le premier signe de l'affection avait été une diminution subite mais passagère de la vision, qui se reproduisit 9 mois après et entraîna alors l'examen de l'œil.

Il existait une tumeur recouvrant toute la région papillaire. Les vaisseaux rétiniens s'arrêtaient à son bord. La tension était normale, la vision de un demi. Le champ visuel présentait un scotome d'étendue en rapport avec celle de la tumeur.

L'œil ayant été énucléé, l'examen histologique montra un sarcome mélanique caverneux à pédicule légèrement rétréci. Il avait perforé la rétine, se développant dans le vitré. Cette perforation de la rétine par un sarcome choroidien est exceptionnelle. L'auteur n'a pu la relever que dans un seul cas, publié par H. Knapp (1888) et concernant également une tumeur siégeant près de la papille.

II. — **Archives d'Ophthalmologie d'Albr. de Graefe.**

Vol. LXXX.

Analysées par le docteur **L. Weekers**, chargé de cours
à l'Université de Liège.

GRÖNHOLM. — *Traitement du trachome par la méthode de Finsen*,
pp. 1-46.

Le traitement du trachome par cette méthode exige de grandes précautions, et ne doit être entrepris que par ceux qui se sont familiarisés avec sa technique spéciale.

Immédiatement après l'application, la paupière rougit et se tuméfie au point qu'il est impossible parfois d'écarter les paupières. La conjonctive se couvre d'une escarre épaisse, qui se reforme quand on la détache et qui met plusieurs semaines pour s'éliminer spontanément. Quand les symptômes réactionnels ont rétrocedé, on peut se rendre compte de l'influence du traitement. On constate alors que les granulations ont disparu. La conjonctive prend peu à peu une coloration blanchâtre brillante, due à une cicatrisation régulière. Les déformations palpébrales ne s'observent pas plus souvent que par les autres méthodes de traitement (brossage, expression, cautérisation). La durée de ce traitement est en général plus courte.

Sur 98 yeux traités, 79 furent complètement guéris, 19 furent seulement améliorés.

Sur 60 d'entre eux qui furent examinés dans la suite, 36 étaient restés sans récidive.

Des recherches histologiques faites par Heiberg et Grönholm démontrent que la méthode de Finsen agit plus profondément et plus complètement sur l'infiltration trachomateuse que les autres méthodes thérapeutiques, notamment la cautérisation au sulfate de cuivre.

REISS. — *Pathogénie de l'ophtalmie sympathique*, pp. 69-131.

Des travaux récents au sujet de la pathogénie de l'ophtalmie sympathique ont mis en doute la nature microbienne de cette affection. Guillery notamment a montré qu'il est possible, au moyen de certaines substances chimiques et de ferments, de produire expérimentalement une réaction de l'uvéa, identique à celle de l'inflammation décrite par Fuchs comme caractéristique pour l'œil sympathisant. D'autre part Elschnig, se basant sur les notions récentes fournies par l'anaphylaxie, explique la production de l'ophtalmie sympathique par des causes endogènes.

L'auteur fait la critique de ces théories ; pour des raisons d'ordre clinique et anatomique il défend la théorie microbienne.

VAN DER HOEVE. — *Couleur de la macula lutea*, pp. 132-134.

Après la mort, la macula lutea est jaunâtre ; pendant la vie la couleur jaunâtre serait masquée par le rouge du fond.

Cette opinion, établie par Schmidt-Rimpler, a été contestée récemment par Gullstrand qui admet que la coloration jaunâtre de la macula est un phénomène cadavérique produit par la diffusion de matières colorantes. L'auteur a pu confirmer la théorie de Schmidt-Rimpler par l'observation clinique. A la suite d'une plaie perforante orbitaire, on constatait à l'examen ophtalmoscopique, outre une anémie de la rétine, une coloration jaune de la macula.

HAGASHI. — *Contribution à l'anatomopathologie et à la pathologie de la cyclopie*, pp. 135-152.

GJESSING. — *Retentissement oculaire des affections nasales (symptômes de Van Hoes, scotome annulaire)*, pp. 153-163.

Birch-Hirschfeld avait montré que la participation du nerf optique à une infection de provenance nasale se manifeste d'abord cliniquement par un scotome central pour les couleurs ; dans la suite, le scotome devient total et les limites périphériques du champ visuel peuvent se rétrécir.

Van der Hoeve a insisté sur ce point, que le tout premier symptôme est un agrandissement de la tache aveugle de Mariotte ; ce symptôme serait constant dans la névrite optique rhinogène. Consécutivement à ce premier symptôme, on observe un scotome central dont les limites se confondent d'ailleurs bientôt avec celles de la tache aveugle agrandie. L'auteur observa un cas de ce genre où il existait, en plus, des scotomes annulaires concentriques dont la cause est encore inexpiquée.

MELLER. — *Décollements choroïdiens post-opératoires et spontanés*, pp. 170-205.

La forme clinique la plus fréquente est le décollement choroïdien décrit par Fuchs et reconnaissable surtout à l'étroitesse de la chambre antérieure, à l'hypotension, et à l'aspect ophtalmoscopique.

Fuchs avait d'abord expliqué ce décollement par une déchirure opératoire du ligament pectiné, par la filtration et l'élimination de l'humeur aqueuse dans l'espace suprachoroïdien. Peut-être s'agit-il plutôt de l'accumulation des produits de transsudation des vaisseaux ciliaires dont l'afflux est provoqué en grande abondance par l'évacuation de la chambre antérieure. Quoi qu'il en soit, le pronostic de cette forme de décollement est bénin ; après un temps variable on observe le retour à l'état normal.

Plus rares et plus obscures sont les formes suivantes : 1) décollement choroïdien consécutif à une opération mais après un long intervalle ; 2) décollement spontané de la choroïde dans le voisinage du corps ciliaire ; 3) décollement spontané postérieur.

BARTHEL et SHIN-IZI ZIBA. — *Action régulatrice du labyrinthe sur la musculature de l'œil*, pp. 207-237.

Les auteurs se servent d'une méthode d'enregistrement graphique qui

leur donne des inscriptions très démonstratives et leur permet d'étudier en détail le nystagmus rotatoire thermique et galvanique provoqués chez le lapin.

GILBERT. — *La saignée dans le traitement du glaucome*, pp. 238-250.

Chez les glaucomateux, on observe fréquemment de l'hypertension sanguine; pour cette raison, depuis nombre d'années Eversbuch a préconisé de faire chez ces patients une saignée (3 gr. par kilog.). L'observation clinique a démontré les excellents résultats de cette pratique; l'auteur les confirme par des mensurations faites au moyen du tonomètre de Schiötz. La saignée produit une diminution de la tension oculaire concomitante à la diminution de la tension sanguine: de plus, elle favorise l'élimination des liquides intra-oculaires.

ZEEMANN. — *Lacune rétinienne au niveau de la fovea et formations kystiques de la rétine*, pp. 259-269.

Observation anatomique faite dans un œil perdu par irido-cyclite.

LOHMANN. — *Troubles visuels des hémianopiques*, pp. 270-279.

Entre autres troubles visuels, les hémianopiques commettent une erreur constante de localisation. Chez deux patients présentant de l'hémianopie droite, en se servant de la méthode de Landolt qui consiste à localiser avec le doigt, sous un écran horizontal, une ligne verticale vue au-dessus de l'écran, l'auteur observa que la ligne était localisée chaque fois trop à gauche.

HUTTEMANN. — *Ptosis congénital héréditaire*, pp. 280-295.

Observation de cette affection dans trois générations d'une famille.

DE KLEIJN. — *Symptômes oculaires provoqués par les tumeurs de l'hypophyse*, pp. 296-307.

Fréquemment dans les cas de tumeur de l'hypophyse des modifications rapides et brusques de l'acuité visuelle et de la vision périphérique s'observent spontanément, ce qui peut induire en erreur d'une part sur la valeur d'une méthode thérapeutique, d'autre part sur la localisation et la progression de la tumeur.

Parfois, les patients ont de l'érythropsie ou encore voient comme au travers d'un brouillard bleu; il s'agit vraisemblablement d'une irritation des fibres optiques centrales.

La papillite est fréquente, elle est suivie d'une atrophie optique; mais plus souvent que dans les autres tumeurs cérébrales, on observe des cas d'atrophie optique simple.

Faut-il opérer? On ne doit pas oublier que la survie sans opération est parfois très longue (jusque 30 ans) et que d'autre part par l'intervention, on n'arrive jamais à extirper toute la tumeur. Une tumeur maligne dans ces cas, quand on l'a partiellement excisée, évolue d'ordinaire plus rapidement que lorsqu'on n'y touche pas.

Les dangers de l'opération sont considérables : si l'on est arrivé parfois à atténuer les symptômes oculaires, plus souvent les nerfs optiques sont lésés au cours de l'intervention. Quand les symptômes sont peu marqués, le mieux est de ne pas intervenir ; s'il existe des troubles dus à une hypertension du liquide céphalo-rachidien, il est indiqué de faire une trépanation palliative.

On ne tentera l'intervention radicale, que si l'intéressé ou son entourage, mis au courant de ces dangers, la réclament néanmoins.

OGUCHI. — *Double perforation du globe produite par une balle blindée de petit calibre*, pp. 353-364.

MIHAIL. — *Structure de la cristalloïde postérieure dans la cataracte sénile*, pp. 365-370.

L'auteur fit ses recherches sur des cristallins extraits avec la capsule et arrive à cette conclusion, que le procédé habituel d'extraction avec maintien de la capsule, doit presque fatalement donner lieu, dans tous les cas, à la persistance d'une membranule de cataracte secondaire.

DE KLEIN. — *Un cas de guérison spontanée d'un gliome rétinien*, pp. 371-378.

KRUSIUS. — *Traitement du décollement rétinien par l'injection d'air dans le vitré (procédé de Ohm)*.

Sans ponctionner d'abord la collection liquide rétro-rétinienne du décollement, l'auteur pousse la canule directement dans le vitré et injecte de l'air stérilisé, jusqu'à ce qu'un léger trouble cornéen donne l'indication d'une hypertension. La rétine décollée est refoulée contre la choroïde et le liquide, accumulé derrière la rétine, fuse le long de la canule dans le vitré. Malheureusement dans la grande majorité de ces expériences sur le lapin, le résultat ne se maintint que quelques jours.

WISSMANN. — *Influence sur l'organisme des extraits oculaires*, pp. 399-438.

Ces recherches ont pour but de déterminer si les tissus d'un œil normal injecté à l'animal ont une action toxique.

L'injection au cobaye d'un extrait aqueux est très toxique, que l'animal soit sensibilisé ou non ; il ne s'agit donc pas d'un effet anaphylactique. Fréquemment on voit survenir des convulsions, des paralysies et même la mort.

L'injection d'extrait isolé de cristallin, de vitré, d'uvée, de rétine n'est suivie d'aucun effet ; pour produire un effet toxique il faut l'action simultanée de plusieurs tissus. Le cristallin et le vitré ne sont pas toxiques contrairement à la rétine et plus particulièrement encore le tissu de l'uvée. Toutefois, la rétine et le tissu de l'uvée n'ont une action nocive, que si on les injecte avec l'un des extraits non toxiques provenant du cristallin ou du vitré.

Le produit actif provient des cellules de la rétine et de l'uvée ; il est soluble dans l'alcool-éther et est détruit à 106°. Il s'agit vraisemblablement d'un lipoïde.

Les yeux malades agissent de même que les tissus sains. Il est d'ailleurs possible de déterminer, par les méthodes appropriées, la présence dans le sang d'antigènes et d'anticorps spécifiques de ces tissus.

MARX. — *Prolifération microbienne latente dans les yeux blessés*, pp. 434-488.

A la suite d'une plaie pénétrante, les microbes qui se sont introduits dans le vitré ne provoquent pas nécessairement une panophtalmie. Pendant longtemps, ces microbes peuvent végéter en sourdine sans donner lieu à des symptômes bruyants ; il s'établit une espèce d'équilibre entre les microbes et les agents défensifs de l'organisme qui les tiennent en respect ; cet équilibre pouvant d'ailleurs être rompu ultérieurement, par suite d'une cause défavorable, soit locale, soit générale.

KRAUPA. — *Le tissu de la cornée agit comme antigène*, pp. 489-499.

L'auteur a établi ce fait par des expériences sur l'animal. Avec Elsch-nig il en déduit une explication pathogénique de la kératite parenchymateuse. Cette affection serait parasymphilitique et ne serait donc pas due au spirochète. De même que pour l'ophtalmie sympathique, la participation du second œil atteint serait un phénomène anaphylactique.

LÖWENSTEIN et SAMUEL. — *Le remplacement du vitré*, pp. 500-513.

Chez les animaux, on peut remplacer une certaine quantité de vitré par une solution de chlorure sodique sans altérer la transparence du vitré ; la concentration la plus favorable est 0,85 p. 100.

ELSCHNIG. — *Le remplacement du vitré*, pp. 514-536.

L'auteur essaya sur des yeux malades de remplacer en partie le vitré pathologique par la solution sodique. Dans les hémorragies intra-oculaires traumatiques ou post-opératoires les résultats furent favorables, beaucoup moins dans les cas s'accompagnant de complications au niveau des autres membranes de l'œil ou dans les infections.

OGUCHI. — *Dégénérescence cystoïde de la rétine*, pp. 537-541.

Ces lésions sont produites non pas seulement par l'œdème des tissus, mais aussi par l'action destructive des toxines.

STUELP. — *Quel est, dans les affections oculaires, le rôle étiologique de l'auto-intoxication intestinale*, pp. 548-587.

Elschnig a soutenu que l'auto-intoxication intestinale et l'indiccanurie jouent un rôle prépondérant dans l'étiologie des affections oculaires, plus spécialement des irido-cyclites. L'auteur conteste cette opinion; l'indiccanurie, notamment, n'est pas plus fréquente chez les patients atteints d'une affection oculaire que chez les individus sains.

WIKTOR REISS. — *Réaction de la cystéine dans le cristallin normal et pathologique*, pp. 588-598.

La réaction de la cystéine est le meilleur indice de la vitalité cellulaire. Elle est très manifeste pour toutes les parties du cristallin, même chez le cadavre assez longtemps après la mort. Dans la cataracte sénile cette réaction est négative, tandis qu'elle est positive dans la cataracte traumatique; il s'agit donc là de processus tout différents.

III. — Littérature hollandaise.

Année 1912 (1^{re} partie).

Analysée par le docteur **G. J. Schoute** (Amsterdam).

I. — VERSLAGEN DER KONINKLIJKE ACADEMIE VAN WETENSCHAPPEN TE AMSTERDAM.

G. F. VAN VALKENBURG. — *La division du noyau trochléaire.*

Chez l'homme on trouve derrière le noyau trochléaire un noyau postérieur tout à fait séparé du noyau principal. Dans une série d'animaux l'auteur n'a pas trouvé ce noyau accessoire chez deux lapins.

II. — MILITAIR GENEESKUNDIG TIJDSCHRIFT.

J. VAN DER HOEVE. — *Acuté visuelle et réfraction des militaires; le port des lunettes.*

L'auteur veut introduire dans l'armée hollandaise l'acuité visuelle corrigée comme mesure de l'aptitude des recrues pour le service; il sera alors nécessaire, d'imposer l'obligation de porter des lunettes, ce qui jusqu'ici est permis mais non obligé.

W. KOSTER GZN. — *La stéréoscopie des yeux astigmatiques.*

Les astigmatiques, portant pour la première fois des verres cylindriques, observent souvent une déformation des objets carrés et une position inclinée des objets verticaux. De cette faute dans la vision stéréoscopique l'auteur développe une explication physique: L'agrandissement dans l'image rétinienne dépend de la distance du point nodal jusqu'à la rétine; or, dans les deux directions principales de l'œil astigmatique ces distances ne sont jamais les mêmes; par conséquent, un carré, quoique

dessiné tout net sur la rétine à l'aide d'un verre cylindrique, paraît comme un rectangle, parce que l'agrandissement dans la direction verticale est tout autre que dans la direction horizontale. De là il s'ensuit que les lignes diagonales ne s'entrecoupent pas à angles droits, mais à angles aigus et obtus; ce qui veut dire que les images de ces lignes, quoique dessinées nettes, ont subi une rotation autour de la ligne visuelle. La faute dans la vision stéréoscopique est l'interprétation de cette rotation dans les deux images rétinienne.

M. STRAUB. — *Le traitement et la prophylaxie de la conjonctivite des nouveau-nés*, p. 305.

L'instillation d'une goutte de nitrate d'argent dans les yeux des nouveau-nés est un facteur essentiel dans la prophylaxie de la blennorrhée, mais il est peu probable que son action consiste dans la désinfection du sac conjonctival. D'abord le nitrate d'argent est aussitôt changé en chlorure de sodium et puis il n'y a rien à désinfecter dans les yeux restés fermés jusqu'à la naissance. Il est probable que le nitrate d'argent sert principalement à désinfecter les bords des paupières et les cils; il serait intéressant de changer ce remède pour un autre avec moins d'inconvénients, par exemple le permanganate de potasse.

II. — THÈSE D'AMSTERDAM.

C. OTTO ROELS. — *Les relations de l'accommodation et de la convergence*.

L'auteur a examiné la position des yeux dans les réfractions diverses et a trouvé l'orthophorie chez la plupart des emmétropes et des amétropes; les hypermétropes s'approchent de l'ésophorie, les myopes de l'exophorie, confirmation de ce que *Donders* a déjà constaté, mais l'auteur n'accepte plus la conclusion de celui-ci, que l'accommodation exagérée des hypermétropes serait la cause du strabisme convergent et l'accommodation faible des myopes la cause du strabisme divergent: dans les théories modernes le strabisme est dû à une faiblesse de la vision binoculaire. Or, le concours constaté de l'accommodation et de la convergence est à expliquer. Et pas non plus l'orthophorie de la plupart des examinés, car les expériences de l'auteur nous apprennent que pour les yeux la position de repos est une divergence considérable. Mais pendant la vie il se développe une association entre la notion d'un objet éloigné et l'innervation de la convergence, et c'est de la persistance de cette association que résulte l'orthophorie. Les relations de l'accommodation et de la convergence ne sont pas si étroites que *Donders* et plus tard *Hess* les ont décrites. L'auteur a réussi à atteindre durant tout degré de l'accommodation le maximum de la divergence et durant tout degré de convergence ou de divergence le maximum de l'accommodation. Il n'existe ni une latitude relative de l'accommodation de *Donders*, ni une latitude relative de la convergence de *Nagel*. La liaison entre les deux

fonctions est très faible et facile à dégager. L'auteur rapporte des expériences qui lui permettent d'accepter une association entre la notion d'un objet éloigné et la convergence et une autre association entre cette même notion et l'accommodation; et parce que ces deux innervations sont généralement en fonction à la fois, il y a occasion à faire naître une association, quoique faible, entre l'accommodation et la convergence. Une condition pour que se développe cette dernière est une vision binoculaire assez forte. Quand celle-ci fait défaut, la convergence et l'accommodation s'associent autrement: chez les hypermétropes la notion d'un objet éloigné peut exciter l'innervation de la convergence, et cette excitation sera peut-être trop forte afin que l'innervation de la convergence excite à son tour l'accommodation, laquelle est exagérée à cause de l'hypermétropie. Ainsi dans cette hypothèse la convergence n'est plus la conséquence mais une des causes de l'accommodation exagérée. Chez les myopes la divergence résulterait du fait que ceux-ci n'ont pas besoin d'accommoder, si bien qu'une association entre la convergence et l'accommodation ne se développe guère.

IV. — *Varia.*

Rapport du II^e Congrès de Pédiatrie (3 et 4 octobre 1913).

M. F. TERRIEN. — *Symptômes oculaires des tumeurs cérébrales.*

Dans le diagnostic des tumeurs cérébrales, les symptômes oculaires, en raison de leur fréquence, de leur précocité et aussi, pourrait-on dire, de leur réalité objective, acquièrent une importance de tout premier ordre:

1^o *Symptôme de certitude: stase papillaire.* — Son importance est telle qu'on pourrait le définir symptôme fondamental. On rencontre la stase papillaire dans beaucoup d'autres affections: fractures de la base du crâne, abcès du cerveau, thrombose des sinus, méningites, etc., mais elle ne manque pour ainsi dire jamais dans les tumeurs cérébrales.

Seule la *bilatéralité de la stase* permet d'en affirmer l'origine intracranienne. Un point capital est *l'absence de troubles fonctionnels*, tout au moins au début: l'examen ophtalmoscopique devra donc être pratiqué systématiquement chez tout sujet qu'on soupçonne atteint de tumeur cérébrale. Il est cependant trois éléments assez fréquemment rencontrés: 1^o l'élargissement de la tache aveugle; 2^o un léger degré de rétrécissement périphérique du champ visuel; 3^o des obnubilations passagères de la vision.

Si la stase est quelquefois très lente à se produire, si elle peut rester longtemps sans entraîner de troubles visuels appréciables, au contraire, la régression, dès qu'elle apparaît, évolue d'ordinaire rapidement et l'atrophie s'établit très vite. En même temps, l'acuité visuelle diminue, le champ visuel se rétrécit et la cécité s'établit.

Au point de vue du *traitement*, l'origine purement mécanique de la

stase explique l'heureux effet des opérations décompressives sur son évolution. La ponction lombaire, moins dangereuse que la craniectomie, sera tout d'abord essayée.

2° *Symptômes de localisation.* — Leur coexistence avec la stase peut aider à préciser le siège de la tumeur, mais ils sont insuffisants à eux seuls à en déceler la présence. Les principaux sont : l'*inégalité de la stase papillaire*, l'*atrophie du nerf optique*, l'*hémianopsie*, les *paralysies des nerfs crâniens*, qui aident singulièrement au diagnostic du siège de la tumeur, les *modifications des pupilles* et l'*exophtalmie*.

Tous ces symptômes peuvent se rencontrer dans une foule d'autres affections et leur valeur est faite de la coexistence avec la stase.

NOUVELLES

HOSPICE NATIONAL DES QUINZE-VINGTS.

Un concours sera ouvert le lundi 8 décembre 1913, à 9 heures du matin, dans la salle des opérations de la clinique, rue de Charenton, n° 28, pour la nomination à deux places de chefs de clinique à la clinique nationale ophtalmologique des Quinze-Vingts.

MM. les docteurs qui désireront concourir seront admis à se faire inscrire à la Direction de l'Hospice national des Quinze-Vingts, rue de Charenton, n° 28, de 10 heures à midi, jusqu'au vendredi 28 novembre.

..

CONCOURS D'AGRÉGATION

A la suite du Concours d'agrégation, le docteur Teulières a été proposé à la nomination du ministre de l'Instruction publique comme agrégé d'ophtalmologie à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

Paris. — Imprimerie E. ARRAULT et C^e, 7, rue Bourdaloue.